

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1936

THÈSE **230** N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

BONS Georges-Pierre

ANCIEN INTERNE DES HOPITAUX DE PARIS

Né le 1^{er} Novembre 1904 à Boisset (Cantal)

LE
SOI-DISANT CARDIOSPASME

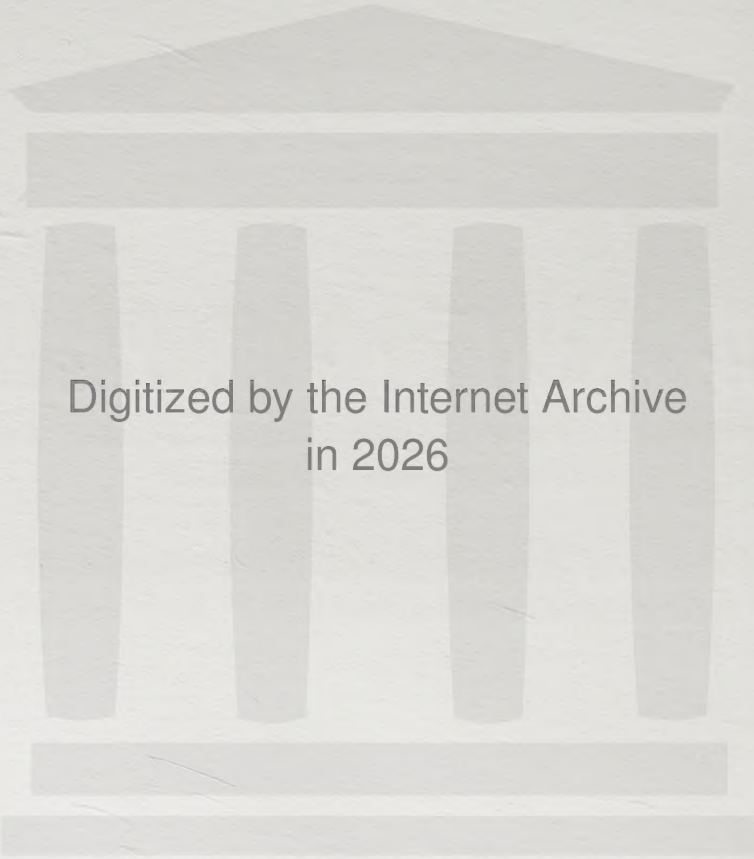
(Contribution à l'étude étiologique et pathogénique des sténoses du cardia
et des grandes dilatations de l'œsophage)

[*Travail de la clinique médicale de l'Hôtel-Dieu (professeur
Paul CARNOT) et du service chirurgical du docteur BERGERET.*]

Président : M. CARNOT, Professeur

LES PRESSES MULTIPLES

12, rue de Madrid, Paris (8^e)



Digitized by the Internet Archive
in 2026

LE SOI-DISANT
CARDIOSPASME

DOCTEUR GEORGES BONS
ancien Interne des Hôpitaux de Paris

LE SOI-DISANT CARDIOSPASME

CONTRIBUTION
A L'ETUDE ETIOLOGIQUE ET PATHOGENIQUE
DES STENOSES DU CARDIA
ET DES GRANDES DILATATIONS DE L'ŒSOPHAGE

Travail de la Clinique Médicale de l'Hôtel-Dieu
PROFESSEUR PAUL CARNOT
et du Service Chirurgical du Docteur A. Bergeret



A la mémoire de mon fils JEAN-PAUL,

A la mémoire de mon beau-père,

le Docteur Charles RÉGERAT,

Je n'oublierai jamais les exemples de droiture et de
courage que vous m'avez donnés.

A tous les miens,

A mes amis,

A mon Maître et Président de Thèse

Monsieur le Professeur Paul CARNOT

*Professeur de Clinique Médicale
à la Faculté de Médecine de Paris
Membre de l'Académie de Médecine
Médecin de l'Hôtel-Dieu
Officier de la Légion d'Honneur*

Vous avez été celui qui instruit, qui conseille et qui guide ; notre vie médicale portera toujours l'empreinte dont vous avez marqué nos études ; laissez-nous vous en dire toute notre reconnaissance, et veuillez accepter ce travail comme le témoignage de notre profonde et respectueuse affection.

A MES MAITRES

Monsieur le Docteur CHEVRIER

Chirurgien de la Pitié

Monsieur le Docteur STÉVENIN

Médecin de l'Hôpital Beaujon

Monsieur le Docteur TRÉMOLIÈRES

Médecin de l'Hôpital Boucicaut

Monsieur le Docteur BABONNEIX

Médecin de l'Hôpital Saint-Louis

Témoignage de vive reconnaissance et de respectueux
attachement.

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX

STAGE

- 1925 Monsieur le Professeur WIDAL (*in memoriam*).
Monsieur le Professeur LEJARS (*in memoriam*).
1926 Monsieur le Professeur CARNOT.
-

EXTERNAT

- 1926 Monsieur le Docteur SOULIGOUX (*in memoriam*).
1927 Monsieur le Professeur CARNOT.
1928 Monsieur le Docteur TRÉMOLIÈRES.
-

INTERNAT PROVISOIRE

- 1929 Monsieur le Docteur CHEVRIER.
-

INTERNAT

- 1932 Monsieur le Docteur STÉVENIN.
1933 Monsieur le Docteur RAVAUT (*in memoriam*).
1934 Monsieur le Docteur TRÉMOLIÈRES.
1935-1936 1^{er} semestre : Monsieur le Professeur CARNOT.
2^e semestre : Monsieur le Docteur BABONNEIX.

A MON MAITRE

Monsieur le Professeur agrégé MONDOR

Chirurgien de l'Hôpital Bichat

A MON MAITRE

Monsieur le Docteur DESPLAS

Chirurgien des Hôpitaux de Paris

Chirurgien de la Maison de Santé des Gardiens de la Paix

A Monsieur le Professeur Agrégé CHABROL

Médecin de l'Hôpital Saint-Antoine

A Monsieur le Professeur Agrégé H. BÉNARD

Médecin de l'Hôtel-Dieu

A Monsieur le Docteur CAROLI

Médecin des Hôpitaux de Paris

En témoignage d'amitié et de sincère gratitude.

A Monsieur le Docteur BERGERET

Témoignage de profonde reconnaissance.

AUX DOCTEURS

BARIÉTY, BOLTANSKI, RACHET, *Médecins des Hôpitaux.*

MEILLIÈRE, *Chirurgien des Hôpitaux.*

AUX DOCTEURS

FERRAND, AZOULAY, LIBERT, A. TARDIEU, MORLAAS, FRIEDEL,

RICHON, Françoise LÉVY, GOUYEN, *Médecins assistants des
Hôpitaux de Paris.*

A MES CONFERENCIERS

Monsieur le Professeur agrégé R. HUGUENIN.

Messieurs les Docteurs LENORMAND, GOUDERC, GANEM, MERLE
D'AUBIGNÉ.

INTRODUCTION

C'est à l'instigation de notre maître, le Professeur Paul Carnot, et de son assistant, notre maître et ami, le Dr Caroli, que nous avons entrepris l'étude de l'étiologie et de la pathogénie des spasmes du cardia.

L'ensemble des affections de la partie terminale de l'œsophage constitue indubitablement un des chapitres les plus complexes de la pathologie digestive. Cela tient sans doute pour une grande part, à la quasi impossibilité où furent très longtemps les cliniciens, d'explorer utilement le dernier tiers de cet organe. Depuis la mise en œuvre de la radiologie et de l'endoscopie œsophagienne des progrès considérables ont été faits, et il ne semble pas que, du seul point de vue clinique, nous soyons en droit d'attendre des acquisitions nouvelles et importantes. Il n'en est pas de même en ce qui concerne l'étiologie et la pathogénie de cet ensemble de faits que l'on a successivement décrits sous les termes les plus variés : cardiospasme essentiel, mégaoesophage, dilatation idiopathique, d'autres encore. Cette richesse de dénominations correspond à une richesse pour le moins égale de conceptions pathogéniques. Leur nombre est la meilleure preuve de leur insuffisance, et rien en fait ne reste plus controversé, plus discuté, que ce problème des cardiospasmes (1).

De multiples questions se sont posées et se posent encore à leur propos : le spasme existe-t-il ? Et s'il existe, quel est son siège ? Quelle est sa cause ? Quelle est la nature même de la maladie ? Quelles sont les relations entre le spasme et la dilatation ? etc... Chaque auteur a répondu différemment suivant ses constatations (cliniques, anatomiques ou physiologiques), peut-être aussi suivant son tempérament, et là où les uns n'ont vu que le spasme avec possibilité de dilatation secondaire, les autres n'ont vu que la dilatation, le spasme pour eux n'étant qu'un phénomène inconstant et tout à fait accessoire.

(1) Nous gardons, pour la clarté de notre exposé, ce terme de « cardiospasme » qui a l'avantage de la simplicité ; cela ne veut pas dire que nous admettions la théorie pathogénique qu'il implique, loin de là, (et le seul titre de notre thèse en est une preuve suffisante) mais il n'est pas dans notre intention d'enrichir la nosologie d'un terme nouveau qui, pas plus que tous les autres, ne saurait résumer le problème ni répondre à l'intégralité des faits.

En réalité, comme nous le verrons dans un chapitre de ce travail, la théorie du cardiospasme essentiel ne saurait guère être admise, étant donné la faiblesse anatomique de la région et l'inexistence d'un sphincter cardiaque ; le phrénospasme est pour le moins une invraisemblance physiologique et de nombreux arguments militent contre lui ; les théories nerveuses, la théorie congénitale de Bard, prêtent tout autant à discussion, et, admissibles peut-être dans certains cas, ne répondent certainement pas à la totalité des faits. Or, ces dernières années, le Dr Caroli a eu l'occasion d'observer, soit en ville, soit dans les services de ses maîtres, les professeurs Hartmann et Paul Carnot, six malades présentant les signes classiques d'un cardiospasme essentiel, malades qui, ayant été opérés, ont tous été trouvés porteurs de lésions sous-diaphragmatiques de nature et d'importance variables, mais certainement à l'origine de la sténose œsophagienne, puisque dans tous les cas leur traitement a conduit à la disparition du spasme.

Mis en éveil par ces observations nous avons eu l'idée de revoir en détail la littérature, et nous avons pu schématiquement classer en trois groupes les divers cas rapportés par de nombreux auteurs :

1° Observations (très nombreuses) ne comportant aucune constatation anatomique ; elles ne sauraient être retenues en faveur de quelque hypothèse que ce soit ;

2° Observations qui ont eu une sanction anatomique complète, et dans lesquelles il a été trouvé une lésion ; (cette lésion ayant été souvent négligée ou son rôle ayant été diversement interprété).

3° Observations où, malgré une intervention ou un examen nécropsique, il n'a pas été trouvé de lésion causale. Mais nous sommes en droit de nous demander si l'examen anatomique a toujours été bien fait, et si souvent on n'est pas passé à côté d'une lésion légère, minime, mais suffisante pour déclencher un spasme.

En conséquence nous sommes parvenus à la conclusion suivante : il n'existe pas de cardiospasme essentiel, ni probablement de dilatation idiopathique de l'œsophage, mais un œsophagospasme, avec ou sans dilatation, symptomatique, de lésions très diverses, tant par leur siège que par leur importance.

C'est ce que nous allons essayer de montrer dans notre thèse et nous nous proposons, pour ce faire, d'adopter le plan suivant :

1° Dans une première partie nous ferons, nous appuyant sur de nombreuses observations, personnelles ou glanées dans la littérature, un exposé très détaillé de l'étiologie du cardiospasme telle que nous la concevons.

2° Nous en étudierons ensuite la pathogénie, et toujours au moyen d'observations anatomiques, nous essaierons d'établir ce qu'il faut garder des deux théories pathogéniques essentielles :

celle du cardiospasme primitif ;

celle du mégaoesophage : théorie congénitale de Bard.

3° Dans un dernier chapitre, enfin, nous exposerons succinctement quelques déductions d'ordre thérapeutique.

PREMIERE PARTIE

Etiologie
des cardiospasmcs symptomatiques

Nous allons étudier dans cette première partie de notre travail les différentes formes étiologiques du cardiospasme.

Nous ne nous occuperons pas, pour l'instant du moins, des sténoses cardiaques organiques manifestes, purement mécaniques, serrées, inflammatoires, cancéreuses, congénitales, membranoïdes ou autres. (Nous les ferons intervenir dans un autre chapitre, quand il s'agira d'établir le rôle de l'obstacle en tant que tel dans la genèse de la dilatation).

Les seuls faits que nous ayons l'intention de retenir ici sont donc ceux dans lesquels l'obstacle au transit œsophago-cardiaque est constitué, avant tout, par un élément d'allure spasmodique, à l'origine duquel nous croyons pouvoir toujours ou presque toujours trouver une lésion organique, qui en elle-même peut ne modifier en rien le calibre de l'œsophage.

Pour plus de clarté nous envisagerons cette étiologie comme on envisage habituellement la sténose spasmodique du pylore et nous étudierons successivement :

- 1° Les spasmes du cardia d'origine intrinsèque ;
- 2° Les spasmes du cardia d'origine extrinsèque.

CHAPITRE I

CAUSES INTRINSEQUES

Nous entendons par là les lésions qui peuvent porter sur une ou sur plusieurs des tuniques de l'œsophage.

Ce sont :

1° Les lésions inflammatoires de la muqueuse, les œsophagites banales, auxquelles nous rattacherons les petites plaies, les petites ulcérations, les fissures sans caractères bien spécifiques.

2° Les ulcères simples à proprement parler.

3° Les varices œsophagiennes.

4° Certaines formes de cancer du cardia.

5° Les lésions syphilitiques et tuberculeuses.

6° Les lésions intéressant à la fois la muqueuse et les couches musculaires de la paroi œsophagienne, lésions pariéto-interstitielles, qui présentent à tous les points de vue un intérêt considérable.

7° Les diverticules de l'œsophage.

Dans le diagnostic de l'œsophagite et dans celui des autres lésions de la muqueuse œsophagienne (ulcères, cancers, varices, etc), *l'œsophagoscopie* joue un rôle absolument essentiel :

Nous sommes ici, sans conteste, dans le domaine de l'endoscopie : elle a son mot à dire pour le diagnostic clinique, pour le diagnostic étiologique et parfois pour le traitement ; il faut cependant bien connaître les limites de ses possibilités et ne pas lui demander plus qu'elle ne peut donner : il existe une lésion œsophagienne, indiscutable, visible à l'endoscope : c'est un fait, il a de la valeur, il faut en tenir compte : l'œsophagoscope montre une muqueuse normale, un œsophage apparemment sain : il ne faut pas se hâter de parler de spasme essentiel : il faut savoir que la lésion peut être dissimulée par le spasme lui-même, lorsque celui-ci siège au-dessus d'elle, et qu'il arrive de ce fait qu'elle soit méconnue à l'œsophagoscopie. Cette cause d'erreur éliminée, il faudra chercher la lésion au niveau de l'un des nombreux organes qui entourent la portion terminale

de l'œsophage thoracique et sa portion abdominale, organes qui, par compression ou par irritation, peuvent être à l'origine du spasme.

I. — LES ŒSOPHAGITES

Les œsophagites sont souvent à l'origine des spasmes du cardia, mais il ne faut pas nécessairement une œsophagite très étendue. Ce sont très souvent des *lésions minimes*, un *léger degré d'inflammation*, une *petite zone fissuraire*, une *petite ulcération cachée*, en évolution ou cicatrisée, qui vont jouer, en quelque sorte, le rôle d'épine irritative.

Cette lésion originelle plus ou moins évidente va donc déterminer un spasme ; il s'établira une sorte de déséquilibre dans le jeu normal du système neuro-musculaire de l'œsophage et, même après cicatrisation de la lésion initiale, le spasme persistera donnant naissance à son tour à une œsophagite sus-stricturale dont l'importance pourra dépasser celle de l'inflammation du début. Il s'établit un véritable cercle vicieux, le spasme tend à devenir chronique et, progressivement, insensiblement, va se constituer une véritable contracture permanente de l'œsophage ; au spasme simple du début (qui bien souvent aurait pu guérir si on en avait assez tôt déterminé la cause) succède une véritable sténose inflammatoire qui elle-même s'accompagnera ou non de dilatation.

LIEBAULT a bien étudié dans sa thèse ces « *sténoses inflammatoires chroniques du cardia* » et il considère, à juste raison, que dans bien des cas on peut faire entrer dans leur cadre les rétrécissements spasmodiques purs, le mot « idiopathique » n'étant qu'une étiquette trompeuse derrière laquelle on cache l'ignorance où l'on est de la véritable cause de la sténose.

Trois causes principales sont, selon lui, à l'origine de ces états inflammatoires :

- Le tabac ;
- L'alcool ;
- Et le traumatisme alimentaire.

LE RÔLE DU TRAUMATISME ALIMENTAIRE est des plus compréhensibles, et il est facile d'admettre que chez les tachyphages un bol alimentaire trop gros, un fragment osseux mal enrobé dans ce bol, puisse être la cause d'une petite lésion de la muqueuse, d'une écorchure, d'une éraillure au niveau de laquelle des lésions inflammatoires pourront prendre naissance, la petite plaie s'infectant, s'enflammant secondairement. SCHMITT, KELLING, GUISEZ et d'autres encore ont également insisté sur ce rôle de la tachyphagie.

LE TABAC ET L'ALCOOL ont un rôle moins évident, mais ils agissent vraisemblablement en provoquant à la longue une inflammation plus ou moins diffuse de la muqueuse, en particulier de la région cardia-

que ; le processus irritatif étant peu intense la réaction sera minime et l'œsophagite chronique aura le temps de se produire. Une telle hypothèse trouve un appui dans l'anatomie pathologique qui montre fréquemment au point sténosé de semblables lésions, simple réaction inflammatoire sans prolifération cellulaire ni solution de continuité de la muqueuse.

Il est facile de trouver dans la littérature de nombreuses observations illustrant et prouvant ce que nous venons de dire :

En voici quelques exemples :

OBSERVATION N° 1 (résumée)

(ROSENHEIM : Berliner Klin. Wochenschrift : 1902 — XXXIX

In thèse LIEBAULT)

Sténose inflammatoire chronique de la région cardiaque au stade d'irritation avec spasme secondaire chez un nerveux alcoolique, grand fumeur, tachypnée. Guérison par repos et suppression de l'alcool et du tabac.

R. H... de R... (Russie), âgé de 55 ans. Depuis sa jeunesse très nerveux ; grand fumeur avalant la fumée, alcoolique ; mange rapidement. Depuis deux ans, premiers troubles de déglutition. Difficulté d'avaler derrière le larynx ; peu à peu difficulté d'alimentation ; maigrit de 30 kilos.

Diagnostic : cardiospasme nerveux. Sondes et bougies, aucune amélioration.

Examen actuel : homme très amaigri ; à l'introduction de la sonde, sensation douloureuse derrière le larynx, puis progression jusqu'au cardia, mais impossibilité de pénétrer dans l'estomac malgré plusieurs efforts de déglutition. Après insistance, traversée du cardia. Extrémité de la sonde sanglante.

A l'*œsophagoscope* : muqueuse du tube digestif fortement rouge, tuméfiée, par places érodée ; près du cardia, la tuméfaction semble être la plus considérable. Le cardia est fermé vigoureusement, la muqueuse saigne beaucoup.

TRAITEMENT. — Repos, bromure, opium.

Guérison.

Suppression rigoureuse du tabac et de l'alcool.

OBSERVATION N° 2 (résumée)

In thèse LIEBAULT

Sténose inflammatoire chronique de la région cardiaque de l'œsophage chez un homme grand fumeur, alcoolique. Gastrostomie. Guérison.

P., 66 ans, mouleur, consulte parce qu'il ne peut plus avaler, qu'il vomit et a du méléna.

ANTÉCÉDENTS. — Grand fumeur jusqu'à l'âge de 48 ans ; de plus tendance à l'alcoolisme : 3 litres de vin par jour environ.

Début brusque en mars 1907 par vomissements alimentaires, le lendemain nouveaux vomissements, puis méléna.

Ensuite difficulté progressive pour avaler jusqu'à impossibilité complète.

Amaigrissement marqué, affaiblissement ; le 20 mai 1907, à son entrée à l'hôpital, il a perdu 28 kilos.

Supposant un rétrécissement, on essaie de le franchir à la sonde et aux olives, mais toutes ces tentatives échouent.

On se décide à une *gastrostomie* qui rend des forces au malade et lui fait reprendre du poids.

En janvier 1908, le professeur Moure pratique une *œsophagoscopie*. Le tube est arrêté à 37 centimètres des arcades dentaires. On aperçoit à ce niveau sur la paroi antérieure de l'œsophage une tumeur bourgeonnante, ulcérée, qui saigne facilement.

On croit à un néoplasme. *Biopsie*.

En réalité, l'examen anatomo-pathologique montre qu'il ne s'agit pas d'un néo mais d'une *simple inflammation sous-muqueuse chronique* avec épaississement de l'épithélium.

TRAITEMENT. — Attouchement de la partie malade à la teinture de thuya et passages de la sonde.

L'*œsophagoscopie* montrant une muqueuse de moins en moins bourgeonnante, au printemps 1910 la bouche stomacale est fermée.

L'alimentation progressive par les voies naturelles est reprise et le malade arrive peu à peu à se nourrir comme auparavant, ayant simplement besoin d'avaler, à chaque déglutition, un bol alimentaire assez petit.

Nouvelle œsophagoscopie le 28 décembre 1910.

La muqueuse n'est plus bourgeonnante ; elle est un peu rouge, mais n'est point ulcérée.

En même temps, un examen radioscopique a montré un œsophage souple et non dilaté.

En septembre 1912, le malade est cathétérisé. La boule olivaire passe sans aucune difficulté. Le malade n'a aucun malaise, il se considère comme guéri depuis longtemps déjà.

OBSERVATION N° 3 (résumée)

(Molimar — In thèse LIEBAULT)

Spasme grave de l'œsophage, dû à une fissure de cause inconnue simulant un cancer ; diagnostic et guérison par l'œsophagoscopie.

Homme âgé de 60 ans.

Adressé les premiers jours de décembre 1909 au docteur Molimar par le docteur Roux pour pratiquer l'œsophagoscopie.

Depuis quelque temps déjà malade soigné pour affection grave des fonctions digestives avec amaigrissement de 10 kilos : troubles de la digestion, vomissements, dont le début remontait à 5 ou 6 mois.

L'évolution assez rapide, l'amaigrissement considérable, l'âge du malade avaient fait penser au diagnostic de néoplasme siégeant vraisemblablement au niveau de l'estomac, ou peut-être au niveau de l'œsophage, étant donné l'existence de régurgitations, d'ailleurs variables d'un jour à l'autre.

EXAMEN RADIOGRAPHIQUE (docteur Fayard). — L'examen pratiqué avec le cachet de bismuth montre un arrêt net avec étranglement du cachet au niveau du tiers inférieur de l'œsophage.

On conclut à une lésion œsophagienne, vraisemblablement néoplasique, et avant de se décider à une intervention on décide de faire une *œsophagoscopie*.

Celle-ci est faite le 10 décembre 1909 par le docteur Molimar.

Il trouve un œsophage très contracté et se défendant énergiquement. Un premier arrêt, avec grand spasme, se produit au niveau de la crosse aortique ; la muqueuse à ce niveau est saine. Le spasme finit par céder et le tube pénètre alors facilement jusqu'à 26 centimètres des incisives ; là, nouvel arrêt.

Bientôt ici aussi le spasme cède et on voit alors à gauche et un peu en arrière, sur la paroi œsophagienne une production rougeâtre, analogue à un *bourgeon charnu*, sorte de *polype sessile* à large implantation, aboutissant à une *petite fissure de la muqueuse*. En descendant un peu au-dessous on constate de nouveau une muqueuse saine.

On ne fait pas sur cet examen de diagnostic ferme : étant donné l'amaigrissement rapide, l'âge du malade, on incline vers le cancer probable.

Chose curieuse, à partir de cet examen le malade avale beaucoup mieux, il ne peine presque plus et digère bien.

Un peu plus tard, le docteur Garel, consulté, fait deux examens œsophagoscopiques à 10 ou 15 jours d'intervalle.

Il trouva comme le docteur Molimar, au même niveau, une production rougeuse, saigneuse, accompagnée de spasme ; peut-être la plaie, un peu agrandie par les précédents examens, était-elle plus étendue, plus irrégulière ; toujours est-il que le docteur Garel, frappé aussi par l'état général, fait le diagnostic de cancer de l'œsophage difficilement opérable.

A partir de ce moment, le malade se met à aller mieux ; il mange facilement, digère bien. Bientôt ses forces reviennent ; il reprend son travail ; il engraisse de 5 kilos.

Le malade est revu à l'œsophagoscope le 17 mars 1910 (D^r Molimar et D^r Garel) : on ne trouve ni production polypeuse ni ulcération.

Force est de conclure devant la netteté de ces faits : *spasme grave de l'œsophage dû à une fissure œsophagienne de cause inconnue au niveau de laquelle était apparu un bourgeon charnu*.

VAN DAMME a rapporté à la Société Belge de Gastro-entérologie (janvier 1929) l'observation d'une malade âgée de 65 ans qui avait depuis 20 ans une dilatation énorme de l'œsophage, consécutive à une sténose inflammatoire (œsophagoscopie) que l'auteur rattache à la tachyphagie et à la mauvaise denture de la malade.

Mais il ne faudrait pas croire que les étiologies dont nous venons de faire mention puissent être les seules susceptibles de donner de telles sténoses œsophago-cardiaques.

Toutes les intoxications, toutes les infections pouvant atteindre la muqueuse œsophagienne ont été plus ou moins incriminées, avec juste raison, semble-t-il, dans un certain nombre de cas.

C'est ainsi que l'on a pu invoquer le rôle du *saturnisme*, de la *fièvre typhoïde*, de la *fièvre jaune*, du *tétanos* et même de la *grippe*.

Mais deux étiologies nous paraissent particulièrement intéressantes :

La scarlatine d'une part ;

Les gaz de combat (ypérite) d'autre part.

a) LE RÔLE DE LA SCARLATINE a été signalé par plusieurs auteurs. VIANNAY et BOURRET, en 1907, dans *la Revue Mensuelle des*

maladies de l'Enfance, ont publié un cas de sténose œsophagienne au niveau du cardio-diaphragme, avec dilatation secondaire, consécutive à une scarlatine.

Plus récemment (1932), PHLEPS a rapporté un autre cas, qu'il a suivi personnellement, de cette complication relativement rare.

Il s'agissait d'une fillette de 6 ans qui, au 49^e jour d'une scarlatine grave avec ulcérations pharyngées et adénites suppurées du cou, avait vu survenir brusquement des troubles de la déglutition, notamment des régurgitations alimentaires, traduisant une œsophagite sténosante de toute la moitié inférieure de l'œsophage. Au bout de 5 mois aucune amélioration n'étant obtenue, on décida de pratiquer une nouvelle œsophagoscopie sous anesthésie générale. Dans ces conditions, le tube se laissa facilement introduire jusqu'à 27 cms de l'arcade dentaire supérieure, c'est-à-dire jusqu'au voisinage du cardia (il s'agit d'une enfant de 6 ans). A ce niveau on constatait un rétrécissement circonférentiel, marqué par une muqueuse rouge et tuméfiée. Cette sténose n'était perméable qu'à une sonde de 4 millimètres. La conclusion de cet examen était donc que l'on se trouvait en présence d'un rétrécissement cicatriciel de l'œsophage, siégeant au voisinage du cardia. Cette lésion s'accompagnait de *phénomènes spasmodiques* qui aggravaient singulièrement la dysphagie. Quelques séances de cathétérisme rendirent à l'œsophage son calibre normal (sonde de 11^{m/m}) en même temps que l'on voyait s'amender les phénomènes spasmodiques, jusqu'à disparition à peu près complète après trois mois de traitement.

Cette complication n'est pas tellement fréquente, puisque PHLEPS n'a pu en rapporter au total que 13 cas ; cependant on est en droit de se demander, étant donné la fréquence de la scarlatine, si cette étiologie ne pourrait pas être plus souvent invoquée : mais c'est là un fait pratiquement invérifiable sur lequel nous ne saurions insister.

b) LE ROLE DES GAZ DE COMBAT dans l'étiologie de certaines dilatations œsophagiennes, avec ou sans cardiospasme, a été surtout étudié en France par WORMS et son élève LEROUX-ROBERT. Voici deux de leurs observations particulièrement instructives.

OBSERVATION N° 4

J. A., 42 ans, atteint le 27 septembre 1917 par les gaz de combat, offre un état grave avec lésions portant sur le système broncho-pulmonaire, l'appareil digestif et les yeux.

Depuis ce moment, il accuse des troubles digestifs, des vomissements et de la toux.

En février 1924, examiné à l'occasion d'une expertise, le malade présente encore de la « trachéo-bronchite chronique » et un syndrome œsophagien caractérisé par des phénomènes dysphagiques et de vives douleurs à l'épigastre, peu après l'ingestion des aliments.

Les vomissements, ni constants ni réguliers dans leur horaire, surviennent soit au début, soit au milieu, soit à la fin des repas.

EXAMEN RADIOLOGIQUE (D^r Chaumet). — L'œsophage est *très dilaté*, et le calibre à peu près uniforme, sauf au niveau du cardia, où il existe un rétrécissement progressif. Il existe des *mouvements péristaltiques et anti-péristaltiques*. L'arrêt au niveau du cardia est complet. Aucun passage n'est visible une demi-heure après le repas opaque. Une injection d'atropine permet alors à l'estomac de se remplir progressivement. L'œsophagoscopie confirme l'existence d'une volumineuse dilatation avec aspect fibro-cicatriciel de la muqueuse susjacente au cardia.

Celui-ci, fermé, s'ouvre après cocaïnisation prolongée et laisse passer une sonde n° 15. Des séances de dilatation faites régulièrement permettent au malade de reprendre une alimentation normale.

OBSERVATION N° 5

M. D., ypérité le 8 mai 1918, présente à ce moment des signes broncho-pulmonaires mais sans atteinte immédiate et apparente du tube digestif.

L'évolution d'une tuberculose pulmonaire est mise en évidence quelques mois après.

En août 1920 s'affirment les premiers symptômes de sténose cardiaque, d'abord intermittente, puis progressive.

En 1921, la radiographie montre un rétrécissement cardiaque avec ulcère probable à ce niveau, *mais ne révèle pas encore de dilatation œsophagienne*.

Des séances de dilatation cardiaque améliorent temporairement le malade, mais bientôt les vomissements réapparaissent après le repas, contenant quelquefois des aliments de la veille.

Des douleurs épigastriques très vives s'accompagnent par moment d'une dysphagie absolue.

En 1924, on trouve citée, pour la première fois dans un compte rendu radiologique, une *dilatation modérée de l'œsophage*.

En 1930, un nouvel examen radiologique révèle une *dilatation de toute la hauteur de l'œsophage dont le calibre atteint la grosseur du poignet* et qui contient du liquide au milieu duquel la bouillie réalise le phénomène de la neige. La partie inférieure de l'œsophage est en entonnoir assez peu effilé. Le cardia est perméable ; immédiatement au-dessous existe une petite portion arrondie de la grosseur d'un haricot où la bouillie stagne et qui représente un petit diverticule juxta-cardiaque.

Etudiant ces dilatations de l'œsophage chez les ypérités, WORMS et LEROUX-ROBERT ont été conduits à en distinguer deux formes : une première (répondant aux observations précédentes) où il semble bien que la succession des phénomènes soit la suivante : œsophagite, cardiospasme, dilatation : une seconde beaucoup plus grave, aiguë, où la dilatation se produit très rapidement par sidération en quelque sorte de tout le système neuro-musculaire de l'œsophage.

Nous aurons à revenir plus loin sur ce dernier point.

En tous cas, à propos de ces faits, étant donné le grand nombre de dilatations de l'œsophage avec spasme de la partie terminale de l'œsophage qui ont été publiées depuis la guerre, nous devons nous demander, ici encore, si l'étiologie toxique par les gaz de combat ne peut pas être invoquée plus souvent, l'atteinte œsophagienne ayant été minime, ayant pu passer inaperçue au milieu des autres signes de

l'intoxication et le syndrome ne s'étant constitué que très lentement, à bas bruit.

De tous ces faits nous croyons pouvoir conclure que le spasme de la partie inférieure de l'œsophage, compliqué ou non de dilatation, peut survenir à la suite de toutes les atteintes de la muqueuse œsophagienne, et particulièrement à la suite de lésions minimes, assez minimes pour que même un œil exercé ne puisse pas les découvrir à l'œsophagoscopie, ou pour qu'elles passent inaperçues à des autopsies faites 24 heures au moins après la mort ; et reconnaissant des étiologies en somme très banales et très fréquentes :

traumatiques : tachyphagie ;

toxiques : alcool, tabac, gaz de combat ;

infectieuses : scarlatine en particulier.

Des lésions de cet ordre sont d'une grande importance et capables crovons-nous, d'expliquer bien des soi-disant spasmes idiopathiques de l'œsophage.

II. — LES ULCÈRES DE L'ŒSOPHAGE

L'ulcère simple ou ulcère peptique de l'œsophage ressemble de très près à l'affection similaire de l'estomac ou du duodénum. Il est probablement dû à la régurgitation répétée et prolongée dans l'œsophage du produit de sécrétion gastrique acide qui produit un effet corrosif sur la muqueuse œsophagienne. Il doit être distingué des autres ulcérations de l'œsophage, au premier rang desquelles les ulcérations cancéreuses, celles par substances corrosives ou par corps étrangers, celles consécutives à des maladies infectieuses aiguës, à la syphilis et à la tuberculose.

Il siège le plus fréquemment au niveau du tiers inférieur de l'œsophage et sur la partie postéro-latérale droite. Il varie grandement de taille. Il est généralement unique. A côté de la forme purement œsophagienne, ne dépassant pas la limite inférieure, il existe une forme mixte gastro-œsophagienne qui est en général un ulcère de l'estomac envahissant le pourtour de l'orifice cardiaque.

L'une et l'autre formes sont rares, mais d'un intérêt clinique incontestable. Le spasme peut, en effet, compliquer cet ulcère et une dilatation susjacente d'importance variable succéder au rétrécissement qui dans certains cas occupe plusieurs centimètres de longueur, trois centimètres environ.

OBSERVATION N° 6 (résumée)

(GUISEZ — S. M. H. P. — 21 mai 1909)

Rétrécissement cicatriciel consécutif à un ulcère.

Mme R., âgée de 55 ans, nous est adressée en janvier dernier par le docteur Chauffard et par le docteur Radiguet pour des troubles dysphagiques datant d'un an et demi.

La malade a ressenti les premières atteintes de son mal à l'occasion d'aliments avalés un peu rapidement et mal mastiqués ; elle s'est aperçue qu'ils ne passaient pas et qu'il lui était impossible de continuer son repas. La malade a maigri beaucoup dans ces derniers mois, la gêne a augmenté, elle ressent des douleurs au creux de l'estomac et elle sent que ses aliments passent de plus en plus difficilement.

Le docteur Radiguet a mis sa malade aux liquides : lait, bouillons, œufs, purées, et l'embonpoint est un peu revenu ; dans ces derniers temps, elle a vu le professeur Chauffard qui nous l'envoie pour un examen œsophagoscopique.

Examen œsophagoscopique fait le 8 janvier sous chloroforme.

Nous constatons les lésions suivantes : il existe une *dilatation moyenne* puis un *rétrécissement* qui est déterminé au voisinage du cardia par la présence d'une cicatrice qui occupe toute la portion postérieure et qui est légèrement saignante au centre ; il semble qu'il s'agisse là d'une *ancienne ulcération qui n'est pas encore complètement cicatrisée*. L'œsophage est en état de spasme et le cardia nous paraît exactement fermé.

TRAITEMENT par dilatation bougiraire.

Amélioration de la dysphagie, mais persistance d'un mauvais état général. *Nouvelle œsophagoscopie* le 11 février.

L'aspect est le même que la première fois, le cardia est plus perméable et nous ne trouvons pas d'ulcération ; nous prenons quelques petits fragments avec la pince et nous en faisons faire un examen histologique par le docteur Deglosse. Celui-ci confirme en tous points notre diagnostic clinique et il nous dit qu'il s'agit, dans les parcelles que nous lui avons remises à examiner, d'un épithélium pavimenteux stratifié recouvrant du tissu scléreux sans pénétration épidermique dans les profondeurs. Il élimine dans les notes qu'il nous remet toute idée de cancer.

Le traitement par les dilatations est repris, après 3 injections de 2 cc. de thiosynamine à 2 jours d'intervalle.

L'état général devient tout à fait bon. La malade reprend son embonpoint et sa santé. Elle peut manger des aliments solides.

OBSERVATION N° 7 (résumée)

(BENSAUDE et GUÉNAUX — *Revue de Médecine* 1921)

Dilatation de l'œsophage probablement consécutive à un ulcère du cardia. Perforation à la suite de sondages intempestifs. Mort. Autopsie.

Jeune homme de 21 ans, santé délicate, caractère irritable et très nerveux. Entéritique jusqu'à 14 ans.

En 1912 : douleurs, vomissements (rapportés à une affection pylorique).

Difficulté de l'alimentation, dysphagie ; bientôt ne passent plus que les liquides. Amaigrissement notable et asthénie.

Au début de 1913, une ou peut-être plusieurs hématoméses.

En mai 1913, au cours d'un repas, impossibilité brusque d'avaler ; quelques jours après, gastrostomie (D^r Prat, Nice).

Pendant plusieurs mois, on n'alimente le malade que par la bouche stomacale, puis on finit par le réalimenter par la voie naturelle et, un an après l'opération, on laisse se refermer la bouche artificielle.

Du printemps 1914 au début d'avril 1915, état de santé relativement satisfaisant : ingestion des aliments solides tantôt facile et sans douleur, tantôt pénible et difficile.

Au début de 1915, le malade doit être hospitalisé. (D^r Parmentier, hôpital Tenon.) Au bout de quelque temps quitte l'hôpital, très amélioré.

Au début de 1916, nouvelle crise de dysphagie, hospitalisation à la Pitié (examen aux rayons X) puis à Lariboisière (pour œsophagoscopie). Le docteur Bensaude l'examine le 8 mai. Depuis 2 jours le malade n'avait pu rien absorber.

Aux rayons X, M. Constantin constate une image typique de dilatation diffuse de l'œsophage.

Le 9 mai, on parvient à faire pénétrer une sonde à mercure dans l'estomac, mais le malade ne peut encore s'alimenter. On lui donne des lavements alimentaires et on prescrit de l'atropine.

Le 10 mai, après cocaïnisation préalable du pharynx et du cardia, et après injection de morphine, on passe une sonde par laquelle on fait absorber un demi-litre de lait et 2 jaunes d'œufs ; on laisse la sonde à demeure pour continuer l'alimentation.

Le lendemain, le malade recommence à manger sans difficulté et se rétablit rapidement ; les jours suivants, le malade se sonde lui-même comme il l'avait déjà fait, lorsque, brusquement, le 14 mai, vers le milieu de l'après-midi, apparaissent des accidents d'allure grave qui se terminent par la mort, le 15 mai, à 2 heures du matin.

AUTOPSIE. — Perforation de la partie inférieure de l'œsophage, siégeant au-dessus, un peu en avant et à droite du cardia. Le cardia est perméable au petit doigt, mais, à 2 ou 3 centimètres au-dessus, le petit doigt est arrêté par une sorte de bride, au niveau de laquelle le doigt se trouve plus serré. En fendant l'œsophage le long de sa paroi postérieure on découvre sur la paroi antérieure une ulcération ovale mesurant 4 centimètres de long sur 2 cm. 1/2 de large, et profonde de 2 à 3 millimètres ; sur sa partie antérieure droite se trouve la perforation dont les contours sont irréguliers. On observe une dilatation fusiforme intéressant les trois quarts inférieurs de l'œsophage ; sur cette portion, la musculuse est très hypertrophiée.

EXAMEN HISTOLOGIQUE :

1° Œsophage au-dessus de la dilatation.

Muqueuse plissée et de structure normale, toutes les tuniques ont leur aspect habituel ; cependant, en certains points, il existe une sclérose adulte qui dissocie les faisceaux de la musculuse. Pas de réactions inflammatoires.

2° Œsophage au point de la dilatation.

Toutes les tuniques sont notablement augmentées d'épaisseur, mais elles ont gardé leurs rapports réciproques normaux :

- *muqueuse* : non modifiée dans sa structure, mais dépliée ; papilles sous-épithéliales effacées ;

- *sous-muqueuse* : très hypertrophiée, sclérosée, constituée par du tissu conjonctif adulte, sans infiltrations inflammatoires, sans congestion ;

- au milieu de ce tissu scléreux, la *muscularis mucosæ*, extrêmement augmentée, est dissociée soit en gros faisceaux, soit en petits fascicules perdus au milieu de la nappe collagène ;

- les *deux musculuses* sont normalement constituées ;

- il n'y a ni sclérose ni inflammation de l'*adventice*.

3° Œsophage au niveau de la perforation.

Celle-ci est ovale, limitée à gauche par un bord épais, tombant à pic et creusé dans une zone scléreuse et dure ; à droite, la paroi n'est ni épaissie ni sclérosée en apparence ; le bord de la perforation est plat et légèrement déchiqueté.

Coupes passant par le bord droit : il n'y a pas à ce niveau de modifications appréciables, sinon une sclérose très légère dissociant la musculuse avec une discrète infiltration lymphocytaire.

Coupes passant par le bord gauche : à ce niveau, structure habituelle de l'ulcus calleux (disparition de la musculuse ; sclérose dense, pauvre en cellules, surtout péri-capillaire et peri-artériolaire). Pas de traces d'une infiltration dense telle qu'elle existe sur le bord d'un ulcère en évolution, si bien qu'il est logique de faire de la perforation un accident mécanique au cours d'un ulcère calleux plutôt que le résultat de l'évolution de celui-ci.

III. — VARICES ŒSOPHAGIENNES

La constatation de varices œsophagiennes dans la région du cardia a été faite par de nombreux auteurs, soit à l'examen œsophagoscopique, soit à l'autopsie (LETULLE et MESLAY, BAUME, etc.) de bien des cas de cardiospasmus ou de mégaoesophage. Il se peut que ce soit là assez souvent un épiphénomène sans intérêt étiologique bien évident, mais il semble bien que d'autres fois elles soient la cause réelle du spasme œsophago-cardiaque. Celui-ci se produirait d'autant plus volontiers, pense LIEBAULT, qu'il s'agit assez souvent de varices ulcérées, pouvant déterminer assez vite un certain degré d'œsophagite.

Voici une observation de GLUCKSMANN (*Berliner Klinische Wochenschrift*, 6 juin 1904) rapportée dans la thèse de Berthier qui est tout à fait démonstrative :

OBSERVATION N° 8

Homme de 80 ans qui se plaignait depuis quelque temps de vomir les aliments solides qu'il ingérait, et qui, affirmait-il, ne pénétraient pas dans l'estomac ; même, depuis quelque temps, il lui était impossible de conserver les liquides. L'exploration avec la sonde œsophagienne montra que cette sonde était invariablement arrêtée au niveau du cardia qui semblait infranchissable.

L'œsophagoscopie révéla l'existence dans la région du cardia d'une tuméfaction diffuse sur le fond rouge de laquelle tranchaient des taches, les unes blanches, les autres bleu foncé. A première vue la lésion avait l'apparence d'un cancer, mais un examen plus attentif permit de se convaincre que les lésions que l'on avait sous les yeux étaient constituées par des paquets de veines variqueuses dont la disposition rappelait celle d'un plexus hémorroïdal, et entre lesquels apparaissait une muqueuse d'aspect cicatriciel, scléreux par places. On retrouvait de ces dilatations variqueuses jusqu'au voisinage de la région des constricteurs du pharynx.

En face d'une pareille lésion qu'il n'avait jamais rencontrée ni vue décrite nulle part, et en l'absence de toute affection de voisinage qui put l'expliquer, l'auteur porta le diagnostic de varices simples de l'œsophage et institua un traitement comprenant une alimentation liquide ou semi-liquide, l'administration de petites doses de morphine et des instillations locales de cocaïne. Les troubles dysphagiques s'amendèrent peu à peu, mais de temps en temps encore, à des intervalles de plusieurs mois, en général quand le malade fait

un écart de régime, ils présentent une tendance à la récurrence, tendance qu'explique la susceptibilité excessive maintes fois constatée à l'œsophagoscope de la muqueuse œsophagienne sclérosée vis-à-vis de tout agent sclérosant. Un fait encore à noter, c'est que jamais ces varices n'ont saigné, ni spontanément ni au cours des nombreuses œsophagoscopies qu'a subies le malade.

Une observation également intéressante est celle rapportée par ABRAND à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris en 1909. Il s'agit d'un *spasme du cardia chez un cirrhotique ayant des varices et un ulcère de l'œsophage* (vus à l'œsophagoscope). Voici un résumé de cette observation.

OBSERVATION N° 9

Femme âgée de 37 ans.

Il y a quelques années et au début même de 1909, troubles hépatiques consistant en crises douloureuses durant de 1 heure à 3 heures, en séries avec amaigrissement et ictère extrêmement marqués.

Consulte le docteur Abrand parce que pendant des périodes variant de 8 jours à un mois elle rendait par une régurgitation presque sans nausées la valeur d'un demi à un verre de liquide d'odeur désagréable, dit-elle, et coloré plus ou moins vivement en rouge. Cet accident se produit plutôt le matin, mais aussi dans la journée et surtout la nuit. Ces régurgitations correspondent avec des périodes d'amaigrissement considérable.

Un traitement approprié à l'affection hépatique lui a été donné et avec résultat ; elle s'est mise à engraisser et a moins souffert ; en même temps, les régurgitations parurent pendant quelques temps diminuer et disparurent pendant quelques semaines pour reparaitre ensuite. C'est alors que fut fait un *examen œsophagoscopique* sous anesthésie locale.

Introduction d'un tube de 11 ^m/_m ; pénétration assez facile ; muqueuse plus blême que de coutume ; *œsophage très large*, contenant dans sa partie thoracique à peu près un demi-verre de liquide jaunâtre et qui gênait considérablement l'examen. Après aspiration on peut se rendre compte que l'organe est notablement dilaté ; il paraît avoir 5 à 6 cm. de large en bas, mais le plus intéressant est que la muqueuse au niveau de l'hiatus œsophagien et du cardia est strié de *varices* de 1/2 à 1 1/2 ^m/_m de diamètre d'autant plus apparentes que la muqueuse est pâle.

Le cardia paraît fortement contracté mais à l'approche du tube, il se laisse facilement déplisser et c'est avec une facilité assez grande qu'on pénètre dans l'hiatus, qu'on redresse la portion cardiaque, qu'on passe la bouche inférieure enfin pour arriver dans l'estomac.

Autre particularité très intéressante de cet examen, c'est la présence d'un *petit ulcère de la région inférieure de l'œsophage*, à la limite inférieure de la dilatation ; petite ulcération plus longue que large, disposée suivant l'axe de l'œsophage, de 3 à 6 millimètres de large au point le plus large, 2 en moyenne, sur 8 à 10 millimètres de long ; le fond est peu coloré, granuleux ; le pourtour est légèrement surélevé et un peu plus rouge que le reste. On essaie une mucosité adhérente à sa surface, et le tampon retiré est un peu rose de sang.

Il a semblé qu'une varice était coupée par l'ulcère, mais ce n'est pas sûr d'autant que l'examen fut interrompu par un afflux de liquide gastrique...

ABRAND attribue les varices à l'état hépatique et, pour ce qui est de l'ulcère, se demande s'il s'agit d'un ulcère peptique ou d'un ulcère consécutif à une rupture de varice. Il ne conclut pas. Il est porté à croire que les troubles vasculaires ont pour le moins facilité l'ulcération, ne serait-ce qu'en apportant un obstacle à la nutrition, mais il ne lui paraît pas possible d'en dire davantage et d'attribuer par exemple à une varice le début de l'ulcération.

Quoiqu'il en soit, il ne fait aucun doute pour lui qu'il ne s'agit pas d'un spasme initial, mais d'un spasme secondaire aux lésions qu'il a constatées à l'œsophagoscopie.

IV. — CANCER DU CARDIA

Il n'est pas dans notre intention, avons-nous dit, d'envisager les sténoses cardiaques organiques d'un diagnostic tout à fait évident parmi lesquelles les obstructions cancéreuses occupent une place de premier plan. Nous croyons cependant devoir faire une place importante au cancer du cardia et cela pour plusieurs raisons :

1^o le cancer du cardia comme tous les cancers de l'œsophage s'accompagne pour ainsi dire toujours de phénomènes spasmodiques plus ou moins marqués ;

2^o les néoplasmes du cardia s'accompagnent assez fréquemment de rétro dilatation de l'œsophage ;

3^o les phénomènes spasmodiques et cette rétro dilatation peuvent être à ce point marqués que le diagnostic de dilatation idiopathique peut être porté, le néoplasme passant inaperçu.

L. LAMY dans sa thèse a bien insisté sur cette fréquence du spasme (qui peut donner un début clinique tout à fait brutal, le spasme produisant une dysphagie bien avant que le cancer ait atteint une taille capable de causer une obstruction complète) et sur celle de la dilatation : sur 30 cas de cancer du cardia, il signale 8 dilatations indiscutables.

OBSERVATION N° 10 (résumée)

(In thèse L. LAMY)

L., homme, 53 ans, vient consulter le 5 janvier 1907.

Début brusque il y a 2 mois. En commençant son repas, sensation d'arrêt brusque d'une bouchée alimentaire solide au niveau de la fourchette sternale. Il doit la rejeter. Depuis dysphagie pour tout solide. Un mois plus tard ceux-ci ne passent plus du tout, il les rend aussitôt.

Radioscopie : signes de sténose organique au niveau du 1/3 moyen de l'œsophage. Grosse dilatation au-dessus.

OBSERVATION N° 11 (résumée)

(In thèse L. LAMY)

M., 50 ans, entre à l'hôpital le 20 mai 1910 pour de la dysphagie.

Au mois de janvier 1910, sans qu'aucun incident fut survenu au préalable, sans qu'il eut fait quelques excès de boisson, il constate en commençant le

repas du soir que les aliments refusent de passer. Il a la sensation nette que ce qu'il ingère s'arrête avant d'arriver à l'estomac. Il éprouve une certaine gêne rétro-sternale et il rend bientôt les quelques cuillerées à soupe qu'il avait essayé d'avaler. Il veut alors prendre le bouillon seul, sans pain, mais celui-ci refuse également de passer.

Pendant les 2 semaines suivantes, la dysphagie a persisté telle, même pour les liquides qui sont rejetés en grande partie. Par exception, certains jours, il a pu prendre 3 litres de lait.

Examen radioscopique (à l'entrée du malade, mai 1910).

Le cachet de bismuth s'arrête en un point qui répond à la 7^e vertèbre dorsale ; après quelques légers mouvements d'ascension et de descente, il passe finalement à travers le rétrécissement qui ne paraît pas très serré.

De nouveau on voit le bismuth s'arrêter avant de pénétrer dans l'estomac. Il n'existe pas de dilatation au-dessus de la stricture œsophagienne.

27 mai : *Nouvel examen radioscopique*. — L'œsophage paraît moins facilement franchissable. Le bismuth s'accumule dans une dilatation au-dessus de la sténose ; celle-ci répond exactement à la pointe de l'appendice xyphoïde.

Les jours suivants, les liquides passent encore de temps en temps et de façon très variable...

3 juin : 3^e *examen radioscopique*. — Le bismuth s'accumule dans l'œsophage en un point correspondant à l'appendice xyphoïde ; l'ombre projetée sur l'écran revêt l'apparence d'une coupe dont le pied est extrêmement menu. Cette dilatation semble avoir les dimensions d'une orange. Après plusieurs minutes on ne voit pas encore de bismuth dans l'estomac.

Quelques jours après, gastrostomie (D^r Ricard) à la suite de laquelle amélioration progressive de l'état général.

17 juin : nouvel examen de l'œsophage à la radioscopie ; rien ne passe.

27 juin : M. Bensaude pratique un examen œsophagoscopique ; il n'en peut tirer aucune conclusion.

15 juillet : *Examen œsophagoscopique* fait par M. Cauzard.

Cet examen est rendu difficile par la présence d'une quantité considérable de liquide très fétide dans la poche œsophagienne.

Les jours suivants, des lavages quotidiens de cette poche sont faits ; 100 à 150 cc. d'un liquide blanchâtre très fétide sont extraits directement. Le tube est bien supporté.

20 juillet : *Nouvel examen œsophagoscopique*.

Cet examen permet alors de préciser l'aspect de l'œsophage au niveau de la sténose.

On aperçoit à l'extrémité du tube la muqueuse rosée qui n'accuse aucune modification appréciable à l'œil.

Elle apparaît souple et ne présente pas d'épaississements.

La lumière de l'œsophage très étroite apparaît comme divisée en 2 parties par un bourgeon issu de la muqueuse.

Le poids du malade continue à augmenter, l'état général est excellent. Il sort sur sa demande. Avant sa sortie, M. Cauzard a pratiqué de nouveau un examen œsophagoscopique. Il semble alors qu'au niveau de la sténose apparaissent des bourgeons ayant quelques tendances à saigner.

Cette observation est intéressante, parce qu'elle montre bien la constitution progressive de la dilatation.

De Bon publie dans sa thèse (Paris 1908-1909) une observation (dont nous donnons plus loin un résumé) de dilatation de l'extré-

mité inférieure de l'œsophage par sténose du cardia de nature néoplasique dans laquelle on assiste de façon encore plus évidente à la constitution de l'ectasie œsophagienne.

Nous pourrions multiplier à l'infini le nombre de ces exemples (observations de GUISEZ, de HANNS, etc.). Nous croyons plus intéressant de rapporter l'observation de BENS AUDE et GUENAU X (Revue de Médecine 1921-1922) dans laquelle il s'agit d'une dilatation œsophagienne simulant une dilatation idiopathique pour laquelle le néoplasme cardiaque ne fut découvert qu'à l'autopsie.

OBSERVATION N° 12

Néoplasme en virole du cardia, avec dilatation œsophagienne généralisée simulant une dilatation idiopathique. (Œsophagoscopie négative.

M. T., 46 ans, journalier. Bien portant jusqu'au 20 août 1920 ; jusque là, jamais de dysphagie ni de manifestations douloureuses. A cette date, est pris subitement, aussitôt après le repas de midi, d'un vomissement peu abondant, les aliments étant rendus à peu près tels qu'ils avaient été ingérés ; le malade ressent, en même temps, une douleur rétro-sternale donnant la sensation d'une barre transversale. Le malade continue à travailler, mais se contente de lait à son repas du soir. Le lendemain matin, après le petit déjeuner, composé de pain et de fromage, second vomissement. Le malade cesse alors toute alimentation solide et s'alimente exclusivement de lait ; il s'alite pendant 8 jours. Les vomissements ne réapparaissent plus.

Le 8 septembre, il vient consulter à l'hôpital Saint-Antoine. Le malade paraît amaigri ; à la palpation, sa paroi abdominale est souple ; cependant, la région épigastrique offre une certaine résistance et est quelque peu douloureuse. Le malade est admis à l'hôpital. Des son entrée, les vomissements reprennent et se renouvellent à chaque repas. Ce sont des vomissements alimentaires ; il n'y a pas d'hématémèse ; légère constipation combattue par des lavements. Les urines sont normales ; sont également normaux : le foie, l'appareil respiratoire et le cœur.

Le malade tombe dans un état d'asthénie extrême ; il présente le signe de la ligne blanche, sa tension artérielle est basse (11,5-8) ; on pense à un embarras gastrique fébrile.

Le 17 septembre, le malade subit un examen radioscopique ; l'ingestion d'un repas opaque montre l'image typique d'une dilatation idiopathique de l'œsophage avec stase prolongée. On commence à ce moment des sondages et des injections d'atropine ; les vomissements deviennent moins abondants et les aliments passent plus facilement.

Le 28 septembre, le malade est examiné à l'œsophagoscopie ; on constate l'existence d'une poche œsophagienne mais sans aucun signe particulier. L'état du malade s'aggravant et aucun aliment ne pouvant passer dans l'estomac, on pratique une gastrostomie. Malgré des gavages répétés toutes les 2 heures, le malade se cachectise rapidement. Il meurt le 12 novembre 1920.

A l'autopsie, on constate des lésions tuberculeuses du premier degré aux deux poumons et une surrénalite caséeuse. L'œsophage ne présente aucune adhérence avec les organes voisins ; il n'y a pas de peri-œsophagite, mais l'œsophage au niveau de la traversée diaphragmatique perd sa souplesse et on a la sensation qu'il est enserré par un anneau ligneux. En examinant le cardia, on constate que son orifice gastrique fait, dans la lumière de l'estomac, une saillie assez comparable au museau de tanche ; cet orifice est régulier et non ulcéré ; il admet une sonde cannelée qui pénètre dans l'œsophage. Au-dessus du cardia, l'œsophage est nettement dilaté ; la dilatation est régulière et va en diminuant progressivement de bas en haut. On sectionne l'œsophage sur sa face postérieure le long de la ligne médiane : la cavité ne présente aucune ulcération. Au niveau du cardia sur une hauteur de 2 cm. et demi, la paroi est fortement épaissie et atteint près de un centimètre ; elle est blanche, lardacée, recouverte d'une muqueuse plissée, gaufrée, non ulcérée, non végétante ; il s'agit donc d'une lésion infiltrante. Les plis de la muqueuse gastrique et de la muqueuse œsophagienne convergent vers cet anneau sténosant ; ces plis saillants sont un peu indurés. L'estomac est normal.

A l'examen histologique, fait par M. André Cain, on constate qu'il s'agit d'un *épithélioma pavimenteux*.

HELM rapporte un cas analogue :

Un malade, présentant des symptômes dysphagiques qui font penser à une affection purement spasmodique, est examiné aux rayons X ; l'œsophage apparaît dilaté régulièrement dans toute son étendue, avec un diamètre de 7 à 8 cm. ; les 350cc. de substance opaque ingérée remplissent la moitié inférieure de l'œsophage dilaté ; à sa partie terminale l'image est arrondie, avec des contours absolument nets, sans aucun flou, et sans anomalie laissant supposer une ulcération ; il n'y a pas de contractions péristaltiques, ou antipéristaltiques. Dix minutes après l'ingestion, rien n'a pénétré dans l'estomac ; le malade finit par vomir sans qu'aucune parcelle opaque ait franchi le cardia. A l'opération, on trouva un cancer rigide qui stricturait circulairement la partie terminale de l'œsophage.

Ces faits sont essentiels ; ils montrent une fois de plus avec quelle prudence il faut porter le diagnostic de dilatation idiopathique, puisque dans le cas de BENS AUDE et GUENAU, l'examen œsophagoscopique lui-même ne permit pas de voir une lésion cancéreuse qui fut évidente à l'examen nécropsique.

Depuis longtemps déjà A. Brown KELLY avait insisté sur ce fait que le type sous-muqueux du cancer du cardia pouvait ressembler de très près à certaines affections d'allure purement spasmodique et qu'il était nécessaire, dans ces cas plus que dans tous les autres, avant de s'en tenir à ce diagnostic, de pratiquer un examen très détaillé, une observation endoscopique soigneuse et toujours une biopsie qui seule montrera de façon absolument certaine la nature de la lésion. Il insistait également sur ce fait que lorsqu'une lésion œsophagienne est située au niveau du canal diaphragmatique,

ou au-dessous de lui, dans l'abdomen, l'examen endoscopique peut être des plus difficiles, toute cette région de l'épicardia-cardia ne se laissant pas facilement explorer, les manipulations devant être très prudentes et le tube ne progressant qu'avec les plus grandes difficultés.

L'examen radiologique lui-même peut être une cause d'erreur.

PALUGYAY a bien montré lui aussi que le spasme de l'œsophage immédiatement au-dessus du cardia peut être un symptôme fréquent de néoplasme du cardia.

Tant que le spasme n'est pas supprimé, il est impossible, radiologiquement du moins, de le différencier d'un cardiospasme dit essentiel d'autant que le cancer du cardia peut, dans certains cas, entraîner une dilatation considérable.

Il insiste sur la nécessité d'examens répétés et sur la nécessité dès que le spasme est vaincu d'examiner la région cardiaque par le versant gastrique en mettant le malade en *position de Trendelenburg*, faute de quoi peuvent passer inaperçus des cancers cardiaques qui seront une surprise de l'intervention ou de l'autopsie. Deux de ses observations illustrent bien cette manière de voir.

OBSERVATION N° 13

(PALUGYAY - Archiv. f. Klin. Chir., 14 août 1925 - p. 798)

F. H., 53 ans, femme.

La malade raconte que les troubles de déglutition ont commencé brusquement 3 semaines auparavant pendant l'ingestion d'un repas. Elle avait l'impression que les aliments étaient arrêtés au niveau de l'œsophage. Ces troubles disparaissaient après quelques minutes. Dans la suite ces troubles de la déglutition se reproduisaient par crise de telle façon que la malade ne pouvait presque plus absorber d'aliments et que la plus grande partie en était régurgitée. Pendant la crise elle ne peut avaler ni aliments liquides ni aliments solides.

Examen radiologique le 4 mars 1924.

La bouillie barytée, aussi bien que la pâte, s'arrête au niveau du cardia et s'accumule au fur et à mesure de l'ingestion jusqu'à la hauteur de l'œsophage cervical sans qu'il y ait évacuation dans l'estomac. Pas de dilatation, pas d'élongation de l'ombre œsophagienne.

Fermeture complète du cardia. Les contours du segment distal de l'œsophage sont aigus et nettement délimités. Entre le contour de la poche à air et celui de l'œsophage inférieur il existe un espace de 1/2 centimètre de largeur.

Diagnostic de cardiospasme.

Examen radiologique le 6 mars 1924. Après injection sous-cutanée de 3 cgr. de papavérine, la bouillie opaque, de même que la pâte s'accumule au niveau de l'œsophage mais les liquides passent en jet continu et lent, dans l'estomac.

L'examen en Trendelenburg montre un cardia ouvert en permanence. Le contour supérieur du canal cardiaque est irrégulier et un peu en zig-zag et cet aspect va jusqu'à 2 ou 3 millimètres du bord de la grande courbure

Diagnostic : modification organique du cardia, probablement néoplasme

L'autopsie sur le vivant pratiquée le lendemain au cours de la gastrotomie montre un néo-infiltrant du cardia de la grandeur d'une pièce de 2 francs. Pas de métastase ganglionnaire. Le malade refusa une deuxième intervention radicale.

L'examen radiologique pratiqué 2 mois après l'intervention montra que le néo s'était étendu au niveau du cardia et avait atteint le segment sus-diaphragmatique de l'œsophage et avait entraîné une sténose presque complètement imperméable et ceci malgré la radiothérapie précoce.

OBSERVATION N° 14

Femme de 47 ans. Troubles de la déglutition depuis quelques semaines ; les aliments s'arrêtent temporairement dans l'œsophage.

Examen radiologique le 26 novembre 1924.

La bouillie barytée et la pâte s'arrêtent au niveau du cardia. Malgré le remplissage de l'œsophage il n'y a pas d'évacuation. Pas de dilatation, pas d'élongation. Le segment distal de l'ombre œsophagienne est délimité d'une façon aiguë en bas et ses contours sont nets.

Deuxième examen le 27 octobre 1924 ; après 3 centigrammes de papavérine : alors que le malade avait pu avaler sans difficulté du lait le jour même de l'examen, on pratiqua à trois heures différentes de la journée un examen radiologique. Au cours du troisième examen on pouvait observer un passage à travers le cardia de la bouillie barytée, passage constant et lent ; en Trendelenburg on pouvait mettre en évidence au niveau du cardia un canal étroit aux contours irréguliers.

Au cours de l'examen en Trendelenburg le passage de la bouillie s'arrête et il se produit une fermeture complète du cardia.

Résultat : sténose organique du cardia avec spasme intermittent de l'œsophage sus-diaphragmatique.

Au cours de la gastrotomie on n'a pas fait un examen du cardia, mais le diagnostic trouva sa confirmation dans un examen radiologique pratiqué 2 mois plus tard : on constata en effet une progression des modifications telle qu'une opacité tumorale de la grandeur d'une grosse noix était visible dans la poche à air gastrique.

Il n'y a donc pas en réalité de diagnostic différentiel à établir entre le cancer du cardia et le soi-disant cardiospasme essentiel. Le cancer du cardia peut être une cause de cardiospasme : mais dans certains cas cette cause peut échapper aux explorations radiologiques et endoscopiques les plus attentives et on est conduit à parler de cardiospasme essentiel ce qui n'est qu'une erreur par défaut de diagnostic étiologique.

V. — SYPHILIS ET TUBERCULOSE

LE RÉTRÉCISSEMENT SYPHILITIQUE TERTIAIRE siège très rarement au niveau du cardia. D'après BERTHIER il en existerait un seul cas dans la littérature médicale, dû à BOUVERET, encore ce cas lui paraît-il contestable. Cependant une observation de sténose syphi-

litique intéressant l'hiatus œsophagien du diaphragme a été publié par JUST.

BIRSH-HIRSCHFELD a signalé un cas de gomme ulcérée au niveau de l'extrémité inférieure de l'œsophage empiétant sur l'estomac à travers le cardia.

Ces quelques observations ne permettent malheureusement pas de se faire une idée suffisante, soit dans un sens soit dans l'autre, du rôle de la syphilis dans l'étiologie des spasmes du cardia et des grandes dilatations de l'œsophage; nous avons cru cependant devoir la mentionner, car il y a là une étiologie possible, sinon certaine et fréquente, et à laquelle il faudra savoir penser au même titre qu'à toutes les autres infections.

LA TUBERCULOSE n'est pas non plus très fréquente au niveau du cardia. En voici pourtant une observation intéressante dans laquelle la sténose du cardia paraît due non seulement à la lésion tuberculeuse elle-même, mais aussi à une compression ganglionnaire associée, ce qui nous montre bien déjà la valeur des lésions extrinsèques sur lesquelles nous reviendrons plus loin, ainsi que l'importance et la fréquence de l'association de plusieurs facteurs étiologiques.

OBSERVATION N° 15

(In thèse BARRAL)

Homme de 49 ans. Alcoolique. Pas de syphilis. Fièvres intermittentes à 21 ans. Pleurésie séro-fibrineuse à 48 ans ayant nécessité la ponction et un séjour de 2 mois à Cochin. Continua à tousser par la suite; de plus, il s'affaiblissait, maigrissait, lorsqu'il y a 3 mois il commença à rendre ses aliments; puis, à plusieurs reprises, il rendit du sang rouge écarlate et parfois aurait vu des matières noires mêlées aux aliments.

Le vomissement alimentaire se produisait de la façon suivante: le malade avalait, mais sentait une difficulté au niveau de la pointe du sternum; au début, l'obstacle était facilement forcé mais peu à peu les aliments s'arrêtèrent plus longtemps et enfin les aliments solides ne purent pas passer. Le malade était à ce moment fatigué par une sensation de pesanteur et de constriction derrière le sternum; il toussait alors et les vomissements remontaient.

Ces divers phénomènes n'ont fait qu'empirer au moment où il entre à l'hôpital. Malade amaigri, pâle, fatigué, d'une faiblesse très marquée.

L'appétit est nul: réduit à abandonner les aliments solides, il ne prend que du lait et du bouillon qui passent encore, mais avec une grande difficulté.

Il éprouve une douleur assez vive au côté gauche du thorax, une autre plus forte à l'épigastre, irradiant dans les deux hypocondres: cette douleur se reproduit à la partie postérieure du thorax. Le ventre est douloureux à la pression, particulièrement au niveau de la région épigastrique et de l'hypocondre gauche, où l'on a une sensation particulière de résistance.

Toux et dyspnée. Signes d'induration pulmonaire au sommet droit. Début de ramollissement à gauche.

Souffles d'insuffisance et de rétrécissement aortiques.

On examine le malade au point de vue de la dysphagie signalée ; on essaie de passer une olive de 8 ^m/_m de diamètre, la plus petite que l'on ait : elle est arrêtée. Une sonde de 5 ^m/_m descend à frottement jusqu'à 43 cm. où on la sent devenir plus libre ; une deuxième sonde de 7 ^m/_m est arrêtée à 37 cm.

Pendant les jours suivants la dysphagie se prononce de plus en plus avec des alternances de tolérance ; tantôt la sonde passe, tantôt elle ne passe plus. L'état général s'aggrave d'ailleurs rapidement, et du fait de la dénutrition et du progrès de la tuberculose pulmonaire, le malade succombe un mois et demi après son entrée à l'hôpital.

A l'autopsie, on trouve des adhérences pleurales et des lésions caverneuses aux deux poumons.

Induration des valvules aortiques.

Il existe un rétrécissement de l'œsophage très manifeste à la partie inférieure, rétrécissement ne permettant pas l'introduction du petit doigt, commençant juste au niveau du cardia.

En fendant l'œsophage on constate que sur une étendue de 4 à 5 cm. les parois normales sont remplacées par un tissu blanchâtre légèrement translucide, dur, de l'épaisseur de un centimètre. La muqueuse est le siège d'une *ulcération* au niveau du tissu morbide, ulcération grisâtre à bord peu élevés avec, au delà, quelques points plus blancs.

L'œsophage est extrêmement adhérent à l'aorte : c'est entre ces deux organes que le tissu anormal a son plus grand développement. Du reste, à ce niveau aussi, on trouve entre l'aorte et l'œsophage un *ganglion dégénéré* qui devait contribuer à la déviation du conduit.

On avait pensé même après l'autopsie à un rétrécissement cancéreux coïncidant avec une tuberculose pulmonaire, mais l'examen histologique montra l'existence de *cellules géantes caractéristiques*.

LUNDGREN rapporte lui aussi un cas de dilatation considérable de l'œsophage due à un processus tuberculeux du cardia, qui pendant la vie avait été diagnostiqué cardiospasme. A l'autopsie on trouva un tissu conjonctif très épaissi et lardacé, entourant le cardia — (probablement s'agissait-il d'une péritonite tuberculeuse de la région du cardia) — et au sein de ce tissu conjonctif deux nodosités un peu plus grosses qu'une noisette présentant un aspect tuberculeux typique. Se basant sur ce cas, l'auteur fait remarquer qu'on a trop de tendance à attribuer les dilatations œsophagiennes à des spasmes idiopathiques, alors qu'en cherchant soigneusement la cause on trouve le plus souvent des processus inflammatoires de nature diverse.

VI. — LÉSIONS PARIÉTO-INTERSTITIELLES — STÉNOSES FIBREUSES DU CARDIA

Il apparaît nettement à la lecture de plusieurs des précédentes observations, particulièrement des observations 6, 7 et 15, que les lésions ne sont pas toujours aussi simples que nous l'avons admis *a priori*. Dans bien des cas la muqueuse n'est pas seule atteinte, et les *lésions inflammatoires peuvent intéresser toutes les autres tunique de la paroi œsophagienne*. Tous les degrés sont possibles, et le

processus de sclérose peut être poussé très loin; l'inflammation chronique, atteignant et bouleversant la sous-muqueuse peut envahir les couches musculaires et transformer toute la paroi en un bloc dense et fibreux dans lequel il ne sera pas facile de retrouver les différents éléments constitutifs de cette paroi. Il y a donc un lien évident entre les lésions purement endothéliales et ces lésions, que nous qualifions de pariéto-interstitielles, qui constituent le grand chapitre des sténoses fibreuses du cardia.

Un même lien semble également exister entre certaines de ces fibroses et des lésions extrinsèques à l'œsophage; c'est ainsi que dans plusieurs des observations que nous trouverons plus loin, au chapitre des lésions diaphragmatiques et sous-diaphragmatiques, il nous sera donné de constater cet épaississement scléreux de la partie terminale de la paroi œsophagienne; il semble qu'il s'agisse ici d'un processus inverse et que la marche de l'inflammation se fasse de dehors en dedans, à moins que, ce qui n'est pas absolument improbable, la succession des faites soit la suivante : la lésion extrinsèque détermine un spasme œsophago-cardiaque; le spasme perdurant détermine une œsophagite irritative; celle-ci entraîne une sclérose qui aboutira au rétrécissement et à la sténose organique.

En dehors de ces deux groupes de faits où il est relativement facile, du moins rétrospectivement, d'établir la succession des différents stades anatomiques, il en est un autre, peut-être le plus important, où une telle filiation ne peut être observée.

Guisez, qui en rapporte plusieurs exemples, parle de « *sténose cicatricielle spontanée de la région du cardia* », entendant par là qu'il ne s'agit certainement pas ni de sténose cicatricielle secondaire à un caustique ou à un liquide trop chaud — (l'aspect œsophagoscopique en est tout à fait différent) — ni de cicatrisation d'une ulcération spontanée syphilitique ou ulcéreuse simple. Il s'agit, dit-il, d'un processus d'œsophagite chronique qui amène la sclérose, l'épaississement des parois de l'œsophage et finalement le rétrécissement et la sténose. Il est vraisemblable qu'il en est ainsi, mais nous nous refusons à admettre avec lui que le spasme soit primitif et l'œsophagite secondaire, en rapport avec la stase alimentaire et l'irritation de la muqueuse que celle-ci entraîne.

En réalité il semble plus logique d'admettre que la lésion initiale est une œsophagite ou une lésion minime de la muqueuse analogue à celles dont nous avons parlé dans la première partie de ce chapitre. Cette lésion initiale entraînerait le spasme, et seulement alors la stase œsophagienne interviendrait en complétant les lésions.

SOUPAULT, à la suite de DELBET, a appliqué à ces cas la dénomination de « *rétrécissement simple* » de l'œsophage inférieur, ce qui lui permet de ne préjuger en rien de la nature exacte de ce rétrécissement : il semble en définitive en admettre la nature inflammatoire. Quoiqu'il en soit il en donne à propos de l'un de ces malades une description anatomo-pathologique macroscopique qui paraît

correspondre en partie à ce que l'on trouve dans un grand nombre de cas : « le rétrécissement siège à l'extrémité inférieure de l'œsophage... C'est un rétrécissement œsophago-cardiaque; il s'étend sur 4 à 5 centimètres de hauteur; sa limite inférieure atteint le cardia, et même le dépasse légèrement et se termine en s'éparpillant au-dessous du cardia sur la grosse tubérosité de l'estomac...

En haut il se termine assez brusquement et au-dessus l'œsophage est plus ou moins dilaté... Au point de vue de la structure, c'est du tissu fibreux, espèce de gangue qui crie presque sous le bistouri; il y a là, certainement, des phénomènes de sclérose cicatricielle, en tous cas de sclérose post-inflammatoire, une organisation lente du tissu fibreux sur 4 à 5 centimètres. Autre point également important, c'est l'étendue en épaisseur de cette zone sténosée. La sclérose ne s'étend pas autour de l'œsophage : au pourtour du rétrécissement il y a un plan de clivage qui permet de cliver, de libérer, d'amener toutes les parties inférieures de l'œsophage à travers l'hiatus diaphragmatique; et ceci dément absolument les assertions d'après lesquelles il fallait, pour guérir ces cas, non seulement inciser la tunique œsophagienne, mais également l'hiatus diaphragmatique. J'ai toutes les fois pu le plus facilement du monde et sans instrument tranchant, en refoulant au tampon monté l'hiatus diaphragmatique, amener suffisamment l'œsophage... »

En réalité ce dernier point n'est pas toujours exact. En dehors des cas dont nous avons parlé où le processus irritatif est nettement d'origine externe et dans lesquels on peut être obligé avant de procéder à l'œsophagoplastie de sectionner le diaphragme pour libérer l'œsophage terminal, il en est d'autres où la lésion que nous avons vu progresser de la muqueuse à la musculieuse, débordé l'œsophage, atteint le tissu cellulaire peri-œsophagien, voire le péritoine ou le diaphragme. Peu importe d'ailleurs que cette progression de l'infection se fasse par contiguité ou par voie lymphatique, le fait existe, comme le montrent bien :

a) l'observation de LEFEVRE et JONCHERES (Gazette Hebdomad. des Sciences Médicales de Bordeaux : n° 35, 1926), qui ont noté à l'intervention : « un œsophage dilaté en forme d'entonnoir avec un rétrécissement au niveau de la traversée diaphragmatique, et au niveau de ce rétrécissement un œsophage blanc, rétracté, entouré de tissu fibreux » ;

b) l'observation inédite suivante que nous ont communiquée les D^{rs} CAROLI et BERGERET.

OBSERVATION N° 16

R. Victorien ; âgé de 29 ans ; garçon de restaurant.

A été vu la première fois à la consultation Sainte-Madeleine, à l'Hôtel-Dieu, dans le service de notre maître le professeur Carnot, le 9 février 1934. Il vient consulter parce que depuis de nombreuses années (depuis la

grippe de 1918) il a l'impression de ne pas pouvoir avaler les aliments ; qu'il s'agisse d'aliments solides ou liquides, il a une sensation d'arrêt au-dessus du creux épigastrique, puis le passage se fait très lentement. Ces phénomènes surviennent plus volontiers à la suite d'une émotion. Au début de la maladie il avait des régurgitations, mais elles sont maintenant moins fréquentes et s'accompagnent de rejet de glaires, ou d'un liquide non acide.

L'accumulation des aliments dans l'œsophage finit par déterminer de la dysphagie.

En dehors des périodes de « spasme » les digestions se font à peu près normalement. L'appétit est conservé et le malade reprend assez rapidement dans ces périodes de bonne santé relative, le poids qu'il perd quand le transit œsophagien ne se fait pas.

Il n'y a rien de bien particulier à noter dans ses antécédents. L'examen clinique ne montre non plus rien de bien notable. La langue est propre ; il n'y a pas de constipation, au contraire les selles sont parfois diarrhéiques et souvent noirâtres.

Radioscopie le 12 février 1934.

« Examen pulmonaire et cardio-aortique normal.

À l'ingestion de la baryte on voit les bouchées descendre lentement dans l'œsophage thoracique qui est rempli par du liquide de stase. Elle tombe dans ce liquide comme des pierres dans l'eau et s'accumule d'abord dans la moitié supérieure de l'œsophage thoracique qui est renflé en besace aux dépens de sa paroi postérieure puis, brusquement, cette poche se vide et l'œsophage thoracique prend un *calibre cylindrique* énorme large de trois travers de doigts.

À sa partie inférieure, l'œsophage thoracique se coude à droite et se rétrécit en pointe très régulière au niveau de l'orifice diaphragmatique de l'œsophage.

Au moment de l'abaissement respiratoire du diaphragme, l'aspect est celui d'un pis de vache qu'on trait. Le liquide de stase de l'œsophage au bout d'un quart d'heure est passé dans l'estomac mais la baryte reste en colonne énorme dans les 2/3 de l'œsophage.

L'aspect est celui d'un cardiospasme très accentué avec grosse dilatation de l'œsophage (fig. 1).

L'estomac apparaît très dilaté, un peu en cuvette descendant à trois travers de doigts au-dessous des crêtes iliaques. Les parois gastriques sont régulières mais le bulbe duodénal apparaît, très échancré surtout sur son bord droit avec une tache claire au centre faisant penser à un ulcère du bulbe.

Il y a sûrement une lésion du bulbe, si ce n'est un ulcère, il y a de grosses brides qui le dépriment. Les contractions gastriques sont vives et luttent contre l'obstacle bulbaire qui est indiscutable.

Vingt minutes après l'ingestion, la déformation du bulbe s'accroît ; nous pensons de plus en plus à un ulcère.

L'œsophage est tout rempli.

Trois quarts d'heure après l'œsophage est toujours plein.

Deux heures et demie après on trouve encore de la baryte dans l'œsophage et la valeur d'une mandarine environ dans l'estomac.

RADIOSCOPIE LE 14 FÉVRIER 1934.

« À l'ingestion de baryte on constate du liquide de stase dans l'œsophage



FIGURE n° 1

OBSERVATIONS n° 16. — R. VICTORIEN.

Cette radiographie montre l'importance de la dilatation et l'ébauche d'une coudre
(dolichoœsophage)

A cette scopie la première moitié du repas passe directement de l'œsophage dans l'estomac puis le spasme cardiaque apparaît et la deuxième moitié reste bloquée dans l'œsophage dont le calibre est très gros.

Pas de poche à air. Le bulbe n'est presque plus déformé, à peine encoché à gauche, désaxé à droite; sa corne droite est très saillante.

Une heure après, l'œsophage est encore plein, son calibre est presque celui du poignet.

Deux heures et demie après, l'estomac est vide, mais on note environ la grosseur d'une orange de baryte dans la partie inférieure de l'œsophage. »

Le malade est soigné médicalement et par les sondes lourdes.

Son état ne s'améliore pas comme le montre bien *l'examen radioscopique pratiqué le 21 juin 1935.*

« Abondant liquide de stase dans l'œsophage thoracique quoique le malade soit à jeun depuis plus de 12 heures. La baryte tombe dans ce liquide de stase et dilate tout l'œsophage thoracique dont le calibre est très gros (celui d'un colon injecté par lavement).

L'œsophage se termine en pointe conique juste au niveau de l'orifice diaphragmatique de l'œsophage.

La moitié de la baryte passe dans les 5 minutes dans l'estomac, entraînant devant elle le liquide de stase œsophagienne. La grosse tubérosité à la fin de l'ingestion est grosse, très développée, d'aspect parfaitement régulier.

L'estomac a une forme en corne d'abondance descendant au niveau des crêtes iliaques. L'antrum pylorique est attiré à droite.

Le bulbe est incliné à droite et surtout en arrière sous le foie. Ses parois sont un peu irrégulières. Il y a de la périduodénite.

Nous nous demandons s'il n'y a pas un petit ulcus mais l'aspect est moins net que l'année dernière.

Les parois gastriques sont régulières souples et indolores.

Trois heures après toute la partie inférieure de l'œsophage est encore injectée de baryte. »

On décide de faire opérer le malade qui entre le 8 juillet 1935 dans le service du docteur Bergeret.

Celui-ci intervient le 12 juillet 1935. Voici le COMPTE RENDU OPÉRATOIRE qu'il a eu l'obligeance de nous communiquer.

« Rachianesthésie, plus protoxyde.

Incision médiane, susombilicale. Aucune anomalie des organes, de la rate en particulier.

La partie abdominale de l'œsophage se présente comme un cylindre à paroi épaisse, la palpation le montre rigide; la longueur de cette partie abdominale est environ de 3 centimètres à 3 centimètres et demi.

Je dégage l'œsophage en coupant sur sa face antérieure l'arc fibreux diaphragmatique qui forme la commissure extérieure de l'orifice œsophagien du diaphragme. Je constate que l'épaississement de l'œsophage se prolonge un peu au-dessus, d'environ un centimètre.

Je fais une gastrostomie et sur mon index gauche introduit dans l'œsophage je coupe sur une hauteur de 4 cm. à 4 cm. et demi toute l'épaisseur de la couche musculaire de la paroi antérieure de l'œsophage et du cardia.

La muqueuse apparaît à nu et sur toute cette hauteur les lèvres de la couche musculaire s'écartant laissent se dilater l'œsophage et le cardia.

Fermeture en trois plans. »

Les suites opératoires ont été excellentes. Le malade a pu quitter l'hôpital

le 25 juillet 1935. Il a été revu depuis tant au point de vue clinique que radiologique et son état est tout à fait satisfaisant.

Nous n'insisterons pas sur la fréquence de ces lésions pariéto-interstitielles; il suffit d'avoir parcouru la littérature médicale de ces dernières années pour se rendre compte que les chirurgiens les ont souvent rencontrées — (quel que soit le nom qu'ils leur aient donné, et quelle que soit la manière dont ils les aient interprétées) — au cours d'intervention sur la partie terminale de l'œsophage pour un syndrome clinique et radiologique reproduisant exactement celui du « cardiospasme essentiel » ou de la « dilatation idiopathique »; ce qui nous conduit dans ces cas à douter de la réalité du spasme, et même si nous l'admettons à un moment quelconque de l'évolution, à douter de son importance et à ne le considérer que comme un épiphénomène au cours d'un processus anatomique qui évolue.

Des faits de cet ordre ne se rencontrent pas seulement chez l'adulte, et bien qu'ils soient plus rares, ils ont été vus chez l'enfant. GUISEZ a signalé un cas de sténose inflammatoire du cardia avec grande dilatation chez un enfant de 8 ans : H. T. ASHBY a rapporté le cas d'un enfant de 4 ans qui avait un rétrécissement fibreux de la partie terminale de l'œsophage. (The British Journal of Children diseases, oct.-déc. 1920). Ces auteurs attribuent cette sténose à un état spasmodique primitif ayant entraîné l'hypertrophie des parois, mais cela n'explique rien, puisqu'il faut encore expliquer le spasme.

Il est beaucoup plus vraisemblable qu'il s'agit encore ici de phénomènes infectieux primitifs auxquels succède l'hypertrophie des parois.

Il n'est pas nécessaire d'admettre une infection tout à fait récente, et les travaux de MOSHER (de Boston), ont montré le rôle de l'infection œsophagienne et *peri œsophagienne* survenant avant la naissance dans la genèse de nombreux cas étiquetés « cardiospasmés ». Il pense en effet, se basant sur les résultats de nombreux examens anatomiques pratiqués sur des cadavres congelés d'adultes, de nouveau-nés et de fœtus, par la méthode des coupes en série, que les lésions de l'œsophage ont souvent commencé dès la vie fœtale et que ce sont des lésions infectieuses. Le point de départ de l'infection lui paraît être souvent dans le tissu conjonctif qui entoure l'œsophage lors de la traversée diaphragmatique. Ce tissu est, dit-il, « comme un tas de broussailles attendant l'allumette de l'infection ». *Un des résultats de cette inflammation est la fibrose de la musculature œsophagienne.* Sur des coupes histologiques d'œsophage de fœtus il a noté plusieurs exemples d'hypertrophie de la musculature œsophagienne englobant la muscularis mucosae. Dans deux cas en particulier il a trouvé une hypertrophie localisée du cardia formant sténose, associée à une sténose pylorique. Histologiquement il y avait une grande hypertrophie des couches musculaires et du tissu conjonctif au niveau du cardia et de l'extrémité inférieure de l'œsophage.

Il serait peut-être exagéré d'invoquer un processus infectieux fœtal plus ou moins atténué dans tous les cas de sténose fibreuse du cardia qui ne font pas leur preuve; mais il n'en est pas moins vrai que les travaux de MOSHER et de ses collaborateurs, dont nous aurons encore à faire état à plusieurs reprises, éclairent d'un jour tout particulier cette question des cardiosténoses, et étayent d'une façon singulièrement solide la théorie de la lésion anatomique primitive.

VII. — DIVERTICULES DE L'ŒSOPHAGE INFÉRIEUR

Il est nécessaire, pour compléter ce chapitre sur les lésions endo et parieto œsophagiennes qui peuvent être à l'origine du cardio-spasme, de faire une étude rapide des diverticules de pulsion de l'œsophage inférieur dans leurs rapports avec certaines sténoses d'allure spasmodique de la région du cardia.

L'observation suivante, empruntée au D^r MORRIS K. SMITH (Annals of surgery, déc. 1928), nous permettra de mieux situer le problème.

OBSERVATION N° 17

Femme de 26 ans, entre à l'hôpital parce qu'elle a de la difficulté à avaler. Le début des symptômes remonterait à un an environ par une sensation de gêne à la déglutition, située au-dessous de l'extrémité inférieure du sternum, et seulement soulagée par les vomissements. Il y eut une période intermédiaire de quelques jours pendant laquelle la malade n'eut de régurgitations ni volontaires (pour soulager la douleur) ni involontaires.

La dysphagie était variable; certains jours les solides étaient seuls à ne pas passer, les liquides étant bien tolérés, d'autres jours l'eau elle-même était rejetée.

Depuis le début de la maladie, amaigrissement de 80 livres.

A l'examen on était en présence d'une jeune femme mince, nullement « nerveuse », ne présentant aucun symptôme d'affection aiguë, et chez laquelle on ne notait aucun signe physique à l'exception d'un mauvais état dentaire.

Un examen radiologique (docteur Mackie) révéla un *cardiospasme* avec *diverticule de l'œsophage inférieur* s'étendant en avant et vers la gauche; la taille de ce diverticule fut estimée à 2 cm. et demi sur 2 cm.

L'œsophage était très dilaté.

Dilatation bougiraire du cardia par le docteur Nathan W. Green.

La malade fut grandement soulagée par le traitement. Elle put manger facilement et gagna 30 livres. Toutefois elle ne vint pas régulièrement aux dilatations et continua à avoir de temps en temps une gêne rétro-sternale.

L'auteur, à propos de cette observation, se demande quel était le rôle du diverticule: fallait-il le considérer comme la cause ou comme le résultat de la sténose œsophagienne?

Pour tenter de répondre à cette question il passe en revue les différents cas rapportés dans la littérature. Il peut en particulier

recueillir trois cas de ces diverticules épiphréniques où le diagnostic avait été fait pendant la vie et vérifié *post mortem*.

Dans deux de ces cas (STIERLING, KAUFFMAN et KIERBOCK) les signes cliniques avaient été ceux du classique « cardiospasme ». Dans les deux cas il s'agissait d'un sac de 5 cent. de diamètre situé l'un à un travers de main, l'autre à un pouce du diaphragme.

KAUFFMAN et KIERBOCK pensent que dans leurs observations le diverticule de pulsion joua le rôle d'épine irritative et détermina le cardiospasme puisqu'il y avait seulement deux semaines que le malade avait des signes de cardiospasme quand on découvrit le diverticule.

Mais des cas de cet ordre, où la succession des faits peut être assez nettement établie, sont tout à fait exceptionnels; comme d'autre part on ne peut guère apporter de preuve thérapeutique, le problème est pratiquement insoluble. Il paraît cependant assez logique de conclure que dans quelques cas rares le diverticule préexiste et détermine le spasme, mais que dans la majorité des cas où il y a association de diverticule du tiers inférieur de l'œsophage avec un spasme de la région du cardia le diverticule s'est développé au niveau d'un point faible de la paroi (faiblesse congénitale ou acquise) à cause de l'augmentation de pression intra-œsophagienne consécutive à l'obstacle.

CHAPITRE II

CAUSES EXTRINSEQUES

Les causes intrinsèques telles que nous venons de les étudier constituent un ensemble de faits relativement bien connu. Elles sont en général faciles à diagnostiquer, puisqu'un examen comme l'œsophagoscopie, assez simple entre les mains d'un spécialiste exercé, permet d'avoir la lésion sous les yeux, à l'exception toutefois des lésions pariéto-interstitielles qui peuvent échapper à l'endoscopie, à l'exception, nous l'avons dit aussi, de certaines lésions minimes, ou même plus importantes, mais sous-jacentes à un spasme infranchissable.

Les causes extrinsèques dont nous allons maintenant aborder l'étude échappent complètement à l'œsophagoscopie qui doit se contenter d'enregistrer la sténose mais qui n'a pas le droit de la qualifier de spasmodique essentielle. Un tel diagnostic ne peut être fait tant que la région phrénéo-œsophago-cardiaque n'a pas été soigneusement explorée au cours d'une intervention ou d'une autopsie.

Ce sont des *examens anatomiques directs* qui ont permis de rattacher à une lésion déterminée des spasmes du cardia considérés comme primitifs, et ce sont les *résultats des interventions* qui ont montré qu'il était tout à fait justifié d'établir entre les lésions constatées et le spasme une relation de cause à effet, puisque la suppression du trouble anatomique entraînait la guérison du trouble fonctionnel.

Il est rationnel de diviser ces lésions extrinsèques en trois groupes distincts: division commandée par l'anatomie de l'œsophage et par un de ses rapports essentiels: le diaphragme. Nous décrirons donc:

- 1° les lésions diaphragmatiques;
- 2° les lésions sous-diaphragmatiques;
- 3° les lésions sus-diaphragmatiques.

I. — LÉSIONS DIAPHRAGMATIQUES

Nous aurons plus loin l'occasion d'exposer la théorie pathogénique qui consiste à placer un spasme de l'orifice œsophagien du diaphragme (phrénospasme) à l'origine de certaines sténoses de la région épicaudique et des dilatations qui en sont la conséquence.

Nous étudierons à ce propos l'anatomie normale de cette région et nous exposerons les opinions opposées émises par différents auteurs sur les rapports exacts du diaphragme et de l'œsophage.

Nous ne voulons pas entrer ici dans des considérations pathogéniques; nous nous contenterons d'exposer objectivement ce que l'on peut trouver quand on examine l'hiatus diaphragmatique, sur le vivant ou *post mortem*, dans un certain nombre de cas de sténose œsophagienne inférieure.

Disons cependant dès maintenant que nous ne croyons pas à l'existence d'un phrénospasme et que le diaphragme, qui joue bien souvent un rôle incontestable, joue ce rôle parce qu'il est malade : sclérose acquise ou malformations congénitales, déformations, vices de position de l'anneau diaphragmatique par rapport à l'œsophage : le spasme, s'il intervient, ne peut être que secondaire, de plus il n'est pas diaphragmatique mais œsophagien.

A) MOSHER fait jouer un rôle important aux piliers du diaphragme et particulièrement au pilier gauche dans la physiologie normale de la déglutition qu'il a étudiée par le moyen de la radiologie. Il a confirmé ce qu'on savait depuis longtemps que l'œsophage dans l'acte de déglutition se ferme momentanément en une pointe lorsque le diaphragme descend et s'ouvre à nouveau lorsque celui-ci s'élève.

Par ailleurs ses études de sections congelées de l'œsophage (adultes ou enfants) lui ont permis de faire un certain nombre d'observations intéressantes qui ont complété ses observations radiologiques et lui ont permis de donner des phénomènes pathologiques une explication satisfaisante dans certains cas.

Il a noté qu'un rétrécissement circulaire de l'œsophage n'était pas rare quand il passe à travers les piliers et il a été frappé par l'épaisseur du tissu conjonctif au-dessus et au-dessous du pilier gauche et surtout le long du bord inférieur du pilier.

Il a pu montrer que chez l'adulte l'œsophage arrivait en pointe dans le cône du diaphragme et se tordait là de droite à gauche ce qui a pour résultat de diviser la portion terminale de l'œsophage en un bras vertical et en un bras oblique ou horizontal, ce dernier bras étant compris entre le pilier gauche et le lobe gauche du foie, la pression de ces deux éléments aidant à fermer le bras horizontal comme on le voit à l'examen radiologique; cette fermeture de l'œsophage se fait exactement à la jonction du bras vertical et du bras horizontal.

Toute lésion des piliers du diaphragme, plus particulièrement du pilier gauche, aura donc pour résultat de gêner le jeu normal de l'ouverture ou de la fermeture, et cela dans le sens de la sténose.

Etudiant la déglutition par la radiologie dans des cas de « cardiospasme » il a constaté les faits suivants : la baryte tombe dans le liquide dont le niveau est généralement à la crosse de l'aorte. Si l'obstruction est faible la baryte s'accumule dans la partie inférieure de l'œsophage en une pointe fine. Quand le diaphragme monte, un petit courant ruisselle dans l'estomac; quand il descend le flot s'arrête. Si on demande au malade d'inspirer profondément on voit que sur un centimètre et demi environ la pointe terminale de l'œsophage se sépare du reste de la colonne opaque. L'auteur rapporte ce phénomène à la fermeture forcée de la partie supérieure de l'angle des piliers.

MOSHER a également étudié le rôle du diaphragme en tant que support de la portion terminale de l'œsophage et le rôle de l'angle (normalement aigu) que forment les deux piliers avant de se superposer partiellement et de couvrir une portion considérable de la surface postérieure de l'œsophage. Il a montré que lorsque le diaphragme devenait ptosique et presque immobile, le cône diaphragmatique s'aplatissait, l'angle des piliers devenait obtus et la portion terminale de l'œsophage, manquant de support, se courbait et se tordait librement. Mais ce sont là des faits dont la base anatomique nous paraît moins solide et sur lesquels nous n'insisterons pas.

Il n'en reste pas moins, comme conclusion de tout ceci, que le *diaphragme qui normalement ne constitue pas un obstacle au transit œsophago-cardiaque peut, par des lésions anatomiques de ces piliers, congénitales — (rôle de l'infection, avant même la naissance, du tissu cellulaire contenu dans l'hiatus diaphragmatique) — ou acquises, devenir la cause d'une sténose organique à laquelle pourra ou non s'ajouter un spasme de l'œsophage.*

B) Voyons maintenant, à l'aide d'observations, ce que l'on trouve chez l'adulte quand on intervient dans des cas semblables. Les deux observations inédites, communiquées par les D^{rs} CAROLI et BERGERET sont tout à fait typiques :

a) par l'histoire clinique, qui est celle, classique, du « cardiospasme »;

b) par la lésion anatomique : sclérose de l'orifice diaphragmatique;

c) par le résultat thérapeutique : suppression du syndrome œsophagien par la suppression de l'obstacle diaphragmatique.

OBSERVATION N° 18

Mme G. L., 40 ans, est venue consulter le docteur Bergeret le 15 mars 1933, envoyée par son médecin pour mégacœsophage, cardiospasme, et ulcère du duodénum.

L'affection qui avait attiré sur elle toute l'attention, c'était, il faut bien le dire, l'ulcus du duodénum qu'on rendait responsable des vomissements, des douleurs, des hématomésés et du méloena présentés par la malade dans ses antécédents. Le docteur Bergeret, pensant pouvoir rapporter à l'ulcère du duodénum le spasme du cardia, suivant la conception classique, fait dans un premier temps une simple gastroenterostomie, qui fait disparaître les douleurs tardives, les hématomésés et le méloena. Mais les vomissements reprennent tout de suite après l'intervention et l'on s'aperçoit, à leur précocité, qu'ils avaient essentiellement une origine œsophagienne. D'ailleurs malgré l'intervention, à de nouveaux examens radiologiques pratiqués, on s'aperçoit de la persistance d'une sténose œsophagienne basse au niveau du cardia avec dilatation œsophagienne sus-jacente atteignant sur les téléradiographies 10 cm. de dimension environ.

Le 22 mars 1934, on pratique une nouvelle intervention pour explorer la région du cardia.

COMPTE RENDU OPÉRATOIRE ; docteur Bergeret : *Sténose du cardia par compression extrinsèque. La rate basculée sur la face antérieure de l'œsophage abdominal vient le comprimer. L'œsophage traverse un orifice diaphragmatique étroit. Sa paroi antérieure vient se couder sur l'arc fibreux formé par la partie antérieure de cet orifice œsophagien et sur une branche de l'artère diaphragmatique qui passe à ce niveau.*

Libération de la rate qui est refoulée à gauche. Section entre deux ligatures de l'artère diaphragmatique inférieure. Section sur sa partie antérieure de l'anneau formé par l'orifice œsophagien du diaphragme et qui est à ce niveau constitué par des fibres blancs nacrés. Ces fibres qui appartiennent au système diaphragmatique étranglent véritablement l'œsophage. La partie dilatée qui commence immédiatement au-dessus apparaît dès qu'elles sont coupées.

Pour plus de sûreté par gastrostomie, on s'assure qu'il n'existe aucun obstacle intrinsèque et que œsophage et cardia sont largement perméables.

Suites opératoires excellentes. A partir de ce moment la digestion est parfaite. Il n'y a plus de régurgitations ni de vomissements, mais la malade étant revue à la radio 8 mois après, l'ectasie œsophagienne est encore notable. Les passages se font avec une facilité relative.

OBSERVATION N° 19

M. B. Henri, Cheminot, employé à la Compagnie des Chemins de fer du Nord, vient consulter le docteur Caroli, au service médical de la Compagnie, le 4 janvier 1935.

L'affection chez lui a évolué par crises. Elle paraît avoir débuté en juin 1935 sans cause apparente, mais à cette période, le malade ne se souvient que d'une douleur plutôt épigastrique accompagnée de vomissements et de diarrhée pendant deux ou trois jours. Les phénomènes ne sont devenus nets qu'à partir du mois de septembre 1933, mais jusqu'en février 1934, tous les 8 jours environ, il était pris immédiatement après l'ingestion des aliments, d'une douleur prenant au niveau de l'appendice xyphoïde remontant tout le long de l'œsophage, sensation de torsion et de brûlure aboutissant au rejet des aliments. Il avait souvent trois ou quatre régurgitations au début des repas avant qu'une déglutition puisse s'établir à peu près normalement.



FIGURE n° 2

OBSERVATION n° 19. — M. B. HENRI.

Noter sur cette radiographie la grande dilatation œsophagienne et l'ébauche d'ondes péristaltiques. Noter en outre, dans la région sous-diaphragmatique gauche, l'ombre splénique allongée dans le sens horizontal et nettement attirée vers la droite. On ne voit pas de poche à air gastrique et le pôle supérieur de l'estomac paraît détaché du diaphragme.

Dans l'intervalle des accès, le sujet digère parfaitement bien. Pendant cette période de septembre 1933 à février 1934, il a perdu 7 kg. En mai 1934 il fait une crise plus aiguë et la douleur reste permanente à l'épigastre, irradiant vers le sternum, l'empêchant de dormir et de s'alimenter. Elle disparaît au deuxième jour d'un traitement belladoné.

En juin 1934, en septembre 1934, en décembre 1934, les crises se renouvellent, mais deviennent plus violentes ; l'état général devient plus mauvais et l'asthénie profonde.

Nous faisons entrer le malade le 9 janvier 1935 dans le service de notre Maître le professeur P. Carnot, Salle Petit St-Charles, lit n° 40 bis, à l'Hôtel-Dieu.

A la *radioscopie* nous voyons un œsophage dont la dilatation permanente atteint 5 au 6 cm. Il se termine en pointe à 1 cm. au-dessus de la coupole diaphragmatique. Il a conservé un péristaltisme intense. La baryte passe avec une facilité relative dans un défilé de 3 cm. 1/2 de longueur et tombe dans un estomac de forme, de configuration normales. La poche à air (étudiée en position de Trendelenburg) ne présente aucune anomalie dans ses contours.

Tel est l'aspect des radios étudiées en station verticale. Il faut dire que l'image change dans le décubitus dorsal ; on note alors que la dilatation œsophagienne est plus considérable, que le péristaltisme est plus violent, que la pointe effilée du fuseau œsophagien vient mourir exactement sur le bord supérieur de la coupole diaphragmatique. Il y a même une ébauche de mégaoesophage et de torsion de la partie inférieure du conduit. Mais ce qui est net c'est le *décollement sous-diaphragmatique de la poche à air et l'interposition phrénogastrique du pôle supérieur de la rate*. (Fig. N° 2.)

Étant donné les phénomènes douloureux violents, et pensant à la possibilité d'une ulcération, néoplasique ou non, de la partie inférieure de l'œsophage nous demandons au Docteur Dufourmentel de faire avec prudence une *œsophagoscopie*. Il ne trouve aucune autre anomalie qu'une dilatation générale de la cavité œsophagienne ; il peut même passer sans difficulté une sonde molle n° 24 à travers l'orifice du cardia. Malgré cette donnée négative de l'œsophagoscopie, étant donné cette sorte de défilé visible sur les radiographies, nous avons pensé que du point de vue pronostic il y avait intérêt à être fixé sur la nature des lésions, ayant vu des cancers du cardia à développement extra muqueux se traduire au début par une symptomatologie clinique et radiologique tout-à-fait semblable.

Le Docteur Bergeret intervient le 2 février 1935. Incision médiane sus ombilicale. La rate, un peu augmenté de volume, est très déplacée sur la droite. Elle vient masquer le cardia et la terminaison de l'œsophage. Après l'avoir écartée le chirurgien constate l'existence de brides fibreuses blanches, rétractiles, comprimant la face antérieure de l'œsophage et l'enserrant au niveau de sa demi-circonférence antérieure. *Ces brides fibreuses appartiennent nettement au diaphragme*. Elles sont sur le même plan que ce muscle et se continuent avec lui d'une façon tout à fait nette. Après leur section on voit l'œsophage se dilater et se trouver complètement dégagé, prenant alors une assez grande mobilité. Fermeture en trois plans. (Fig. n° 3).

Depuis l'intervention le malade a été considérablement soulagé. Il a dû cependant pendant les premières semaines s'alimenter avec prudence dans le choix du volume et de la consistance des aliments. Depuis 5 mois il est complètement guéri.

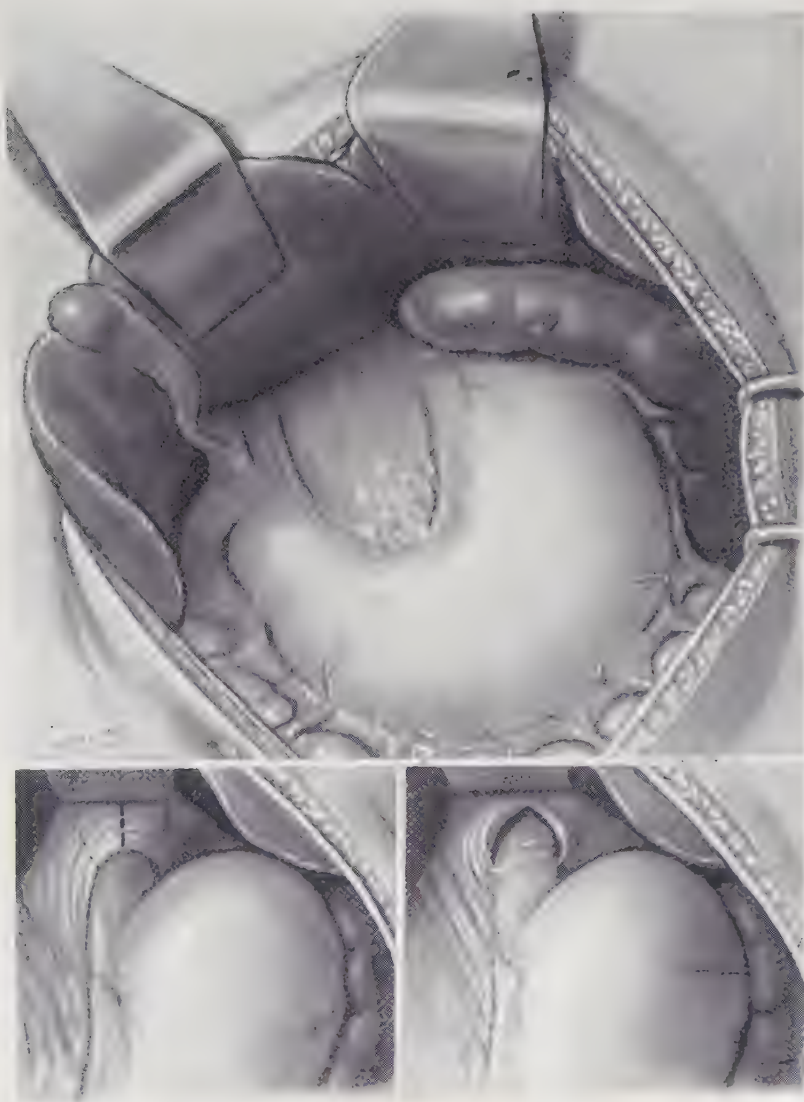


FIGURE n° 3

OBSERVATION n° 1 M. B. HENRI.

Noter la position de la rate telle qu'on la voyait au cours de l'intervention aussitôt le ventre ouvert et le foie recliné.

Les 2 dessins du bas montrent : A gauche, l'œsophage comprimé par des brides fibreuses diaphragmatiques : à droite : l'œsophage qui a repris un calibre normal après section de ces brides.

Dans l'observation n° 16, où la lésion essentielle était un rétrécissement de l'œsophage inférieur avec hypertrophie des parois qui nécessita une œsophagotomie extra-muqueuse, il y avait aussi des lésions de l'orifice diaphragmatique dont le bord antérieur constituait un arc fibreux que le Dr BERGERET dut sectionner pour libérer l'œsophage.

Dans une observation de DELBET (Société Nationale de Chirurgie : 22 avril 1931), il fut trouvé à l'intervention des lésions évidentes de l'orifice diaphragmatique : « une première difficulté se présenta quand il fallut détacher la portion rétrécie de l'orifice diaphragmatique. Les adhérences étaient étendues et résistantes; je dus employer des pinces et des ciseaux. La libération terminée, dans mes deux premiers cas, les piliers du diaphragme étaient nets. Chez ce malade ils étaient irrégulièrement effilochés... »

BRAINE, qui est partisan du phrénospasme, oppose à l'intégrité habituelle du cardia l'état de l'orifice diaphragmatique : « on constate, dit-il, l'épaisseur considérable du collier charnu peri-œsophagien du diaphragme; le cordon blanc œsophagien est littéralement étranglé, sur trois bons centimètres, par le muscle contracturé et sa trace blanchâtre apparaît passée à la filière dans un défilé musculaire complètement rétréci... » Dans une autre observation il constate que « le défilé phréno-œsophagien est très long et très étroit, on en extrait un œsophage présentant un étranglement serré très étroit, particulièrement évident alors que le cardia semble en tous points normal. L'œsophage diaphragmatique sur 3 bons centimètres est large à peine d'un centimètre... »

Sans nous arrêter pour l'instant aux interprétations pathogéniques, retenons de tout ceci le fait anatomique précis, à savoir : la co-existence de lésions du défilé diaphragmatique associées à des lésions fibreuses de la portion correspondante de l'œsophage.

Si maintenant on se demande qu'elle est l'origine de ces modifications de l'orifice œsophagien du diaphragme, il semble que l'on puisse invoquer :

Soit une origine congénitale : vice de constitution des piliers, ou lésions des piliers d'ordre infectieux, analogues à celles que MOSHER a décrites, consécutives à une infection du tissu peri-œsophagien ;

Soit une origine acquise, origine infectieuse également, ne se distinguant de la précédente que par sa date d'apparition, le point de départ pouvant être :

Dans le thorax, une inflammation de la plèvre,

Dans l'abdomen, une périviscérite,

Dans l'un et l'autre une inflammation du tissu cellulaire œsophagien ou une atteinte des ganglions lymphatiques de cette région.

II. — LÉSIONS SOUS-DIAPHRAGMATIQUES

Les lésions sous-diaphragmatiques susceptibles d'être à l'origine des cardiospasmés peuvent avoir pour point de départ tous les organes en rapport immédiat avec l'œsophage abdominal, à savoir :

- a) le foie en avant et à droite;
- b) la rate à gauche;
- c) le tissu cellulaire péri-œsophagien et le péritoine;
- d) l'estomac.

Nous allons les étudier successivement et séparément, mais cela de façon assez arbitraire, car il sera facile de constater, à la lecture des observations, que les lésions de ces organes sont fréquemment associées, ce que nous résumerons dans un dernier paragraphe :

- e) lésions mixtes.

A) LE FOIE

La portion abdominale de l'œsophage, qui mesure environ 2 cm. de longueur, est en rapport étroit, par l'intermédiaire du péritoine, avec la face postérieure du foie sur laquelle elle creuse l'échancrure œsophagienne: il n'est donc pas étonnant que des hypertrophies du foie, localisées ou généralisées à toute la glande, puissent comprimer l'œsophage ou l'irriter au point de déterminer un spasme, d'autant qu'à ce niveau la paroi postérieure de l'œsophage s'appuie, comme nous l'avons vu, sur le pilier gauche du diaphragme et cela sans interposition de péritoine.

MOSHER, dont nous avons déjà mentionné les travaux, attribue au foie un rôle physiologique important dans l'ouverture et la fermeture de l'œsophage inférieur. Il croit que l'ouverture normale de l'extrémité inférieure de l'œsophage est due aux mouvements transmis au foie par le diaphragme et les muscles abdominaux pendant la respiration : d'une part il existe normalement un rétrécissement momentané de l'œsophage au bord supérieur du foie quand le diaphragme est en haut (expiration) et le lait baryté hésite un moment à cet endroit ; d'autre part, quand le diaphragme descend et entraîne le foie, l'œsophage s'ouvre et le lait baryté entre en trombe dans l'estomac. A ces constatations radiologiques correspondent des constatations faites sur le cadavre qui montrent que l'œsophage tend à s'ouvrir quand le foie est tiré vers le bas, tandis qu'il exerce une pression marquée sur l'œsophage quand il est refoulé vers le haut.

Voici ce que MOSHER écrit à ce propos :

« En groupant mes cas de cardiospasmés je trouve un élément de « striction dans la majorité d'entre eux, et cette striction se trouve « de préférence au commencement du tunnel hépatique, c'est-à-dire « au bord supérieur du foie. Il m'a longtemps semblé que c'était « trop demander au spasme que d'en faire la cause unique de la

« grosse déformation qui existe dans les cas de cardio-spasmes
« évoluant depuis longtemps. Il me paraît plus rationnel d'admettre
« une explication mécanique... »

Pour confirmer son point de vue en ce qui concerne la nature organique du soi-disant cardio-spasme MOSHER cite dix cas cliniques de sténose au niveau du tunnel hépatothoracique, dont quatre avaient la forme d'un pli en croissant qu'il réussit à vaincre en exerçant une pression continue par l'œsophagoscope. Il est convaincu que cette déformation en croissant était due au bord supérieur du foie.

Il a également observé un œsophage en forme d'S à la naissance, où le foie débordait sur la face antérieure de l'estomac et où l'entrée de l'œsophage dans l'estomac était réduite à un anneau étroit.

Il est donc bien certain que l'extrémité inférieure de l'œsophage peut être occasionnellement rétrécie par la pression des organes avoisinants, foie en particulier.

En dehors d'une observation de GUISEZ, qui rapporte un cas de sténose du cardia consécutive à un cancer du foie, les observations les plus probantes que nous ayons trouvées à ce sujet dans la littérature française ne se rapportent malheureusement pas à des cas ayant évolué d'une façon chronique et reproduisant le tableau classique du « cardio-spasme ». Elles n'en sont pas moins intéressantes, la première surtout, qui montre d'une façon quasi expérimentale la disparition de la stase œsophagienne par la guérison de l'hépatomégalie.

Les trois observations ont été publiées en 1933 (8 octobre) par M. A. BERNARD, dans le « Journal des Sciences Médicales » de Lille.

En voici un résumé :

OBSERVATION N° 20

Stase œsophagienne par dislocation gastro-œsophagienne chez un asystolique.

M. B... Arthur, 58 ans, se présente à nous le 26 avril 1929 pour des troubles digestifs dont le symptôme dominant était l'anorexie, anorexie totale ayant amené un amaigrissement important. Le malade est un vieux tousseur. Depuis 22 ans il présente des poussées de bronchite hivernale dont la durée augmente chaque année. Les crachats sont surtout abondants le matin : ils n'ont jamais renfermé de B. K.

Depuis deux mois il existe de la dyspnée d'effort et de decubitus ; mais ce symptôme n'inquiète pas l'entourage ni le malade ; c'est l'anorexie et l'amaigrissement qui nous amènent M. B..., « la dyspnée est la conséquence de la faiblesse générale ».

A l'examen somatique le malade est pâle, mais d'une pâleur terreuse, presque jaunâtre.

Le foie est gros, déborde les côtes de 8 c/m. ; la surface est lisse ; il est douloureux à la palpation.

Rate normale.

Cedème des membres inférieurs remontant jusqu'aux genoux.

A l'auscultation : emphysème et bronchite généralisée, un peu de congestion de stase aux bases.

Cœur : pointe inaccessible ; bruits assourdis ; pas de souffle ; pouls régulier à 106 ; tension : 17-12.

Albuminurie, pas de glycosurie.

RADIOSCOPIE : plages pulmonaires bien claires.

Dans l'hemi-thorax gauche on est frappé par la surélévation énorme du diaphragme qui surplombe le diaphragme droit de 6 cm. On observe le phénomène de Kienbæck, indice de parésie du diaphragme gauche qui est refoulé dans le thorax au moment de l'inspiration. Le sinus gauche est presque fermé.

Le cœur présente trois particularités : d'abord il est très dilaté dans tous ses diamètres, la pointe est cachée par la coupole diaphragmatique et enfin tout le myocarde est refoulé à droite avec la partie inférieure du médiastin.

En effet l'ingestion de baryte montre une stase de vingt minutes dans l'œsophage ; la portion susdiaphragmatique est refoulée à droite avec le cœur comme le montre l'orthodiagramme.

L'estomac se remplit très lentement : la baryte y accède par un canal très étiré en arc de cercle à concavité supérieure : les deux extrémités de cet arc de cercle aboutissant à droite à l'œsophage, à gauche à l'estomac. L'embouchure gastrique est très surélevée parce que l'estomac est attiré dans la coupole diaphragmatique gauche où persiste une énorme poche à air à travers laquelle on voit les battements de la pointe cardiaque. L'étirement de la portion inférieure de l'œsophage est due en grande partie à l'ascension de l'estomac attiré par le diaphragme par l'intermédiaire des ligaments gastro-phréniques. *La stase résulte en partie de cette dislocation gastro-œsophagienne et en partie de la compression par le foie hypertrophié.* Il a fallu 20 minutes pour que l'œsophage se vide. L'estomac, hyperkinétique sans déformation, s'est vidé en une heure.

Il s'agissait donc avant tout d'un asystolique présentant une dislocation gastro-œsophagienne avec stase dans l'œsophage.

TRAITEMENT. — Toni-cardiaque : digitaline ; diurétique : théobromine ; repos et régime des cardiaques.

13 mai 1929 : *Trois semaines après*, l'amélioration est importante. Faible dyspnée d'effort ; emphysème, sans râle de bronchite ni de congestion. Plus d'œdème ni d'albuminurie. Tension 16,5-9. Foie diminué de volume : bord inférieur à 3 cm. des côtes. *La stase œsophagienne a pratiquement disparu* : elle dure à peine une 1/2 minute.

Jusqu'en juin l'amélioration a persisté. Mort subite en septembre 1930 par défaillance aiguë du cœur.

OBSERVATION N° 21

Stase œsophagienne chez un asystolique hypertendu.

Mme M., 38 ans, se plaint de dyspnée d'effort et de palpitations depuis un an. Les six derniers mois elle a perdu l'appétit et maigri beaucoup ; elle se plaint de gêne à la déglutition.

Antécédents : crise de R.A.A. à 18 ans ; la malade ignore si sa cardiopathie remonte à cette époque.

Deux enfants bien portants.

Examen : femme assez amaigrie ; battements artériels au cou ; dyspnée assez intense du simple fait de se dévêtir.

Thorax animé de battements tumultueux, présentant le mouvement de reptation.

La pointe cardiaque est visible et palpable sur la ligne axillaire dans le septième espace intercostal ; choc en dôme ; pas de thrill.

L'auscultation fait entendre un bruit de galop très net sans souffle. Pouls à 110. Tension : 24-15 au Vaquez. Urines normales. *Foie hypertrophié surtout dans son lobe gauche.* Pas d'œdème

LA RADIOSCOPIE montre un myocarde qui remplit tout l'hémithorax gauche et déborde le sternum à droite de deux travers de doigts.

En O.A.D. il n'y a plus d'espace clair entre la colonne vertébrale et le cœur. La baryte passe par un mince filet qui s'élargit peu à peu surtout à l'extrémité inférieure : Si la malade veut forcer la baryte reflue dans la bouche. Elle stagne ainsi 15 minutes environ pour franchir en totalité le cardia. Nul doute que si la malade avale un aliment un peu volumineux elle ne soit très gênée ;

Malgré un repos complet et des toni-cardiaques variés, la malade est morte trois mois après. La dysphagie avait augmenté au point qu'un peu de liquide seulement, et par cuillerées à soupe, pouvait être ingéré très lentement.

OBSERVATION N° 22

Malade de 70 ans, ancienne hypertendue, qui consulte pour des signes de grande asystolie avec gêne de la déglutition sans régurgitation. *Le foie est très hypertrophié*, le bord inférieur déborde de 6 cm. les fausses côtes ; mais à l'épigastre il descend à 10 cm. de l'appendice xyphoïde ; *l'hypertrophie est donc prédominante sur le lobe gauche.*

A la radio : Cœur énorme...

Après ingestion de baryte on note une stase importante de plus de 10 minutes sur toute la longueur de l'œsophage : Pas de déformation des contours. L'espace retro-cardiaque est rétréci par l'hypertrophie du myocarde ; d'où l'explication de la dysphagie. Le passage de la baryte de l'œsophage dans l'estomac n'est pas visible à cause du foie hypertrophié. L'estomac est refoulé à gauche mais ne présente pas de déformation des contours ; il est en outre abaissé. La malade n'a pas été revue.

Argumentant ses observations, A. Bernard attire l'attention sur le fait que dans tous ces cas la cause de la stase œsophagienne est une cause extrinsèque qui agit sur l'œsophage abdominal, en l'espèce le foie hypertrophié, particulièrement le lobe gauche. Selon lui, dans des faits de cet ordre il faudrait invoquer deux mécanismes : un mécanisme de compression de l'œsophage entre le foie en avant, la colonne vertébrale et les piliers en arrière ; et un mécanisme de déformation, de dislocation gastro-œsophagienne, avec œsophage abdominal étiré, allongé, incurvé et modifié dans sa direction.

En effet, par son orifice abdominal supérieur, diaphragmatique, l'œsophage abdominal est fixe ; il n'en est pas de même du cardia qui suit l'estomac dans ses déplacements. Or dans les gros foies l'estomac est refoulé à gauche, phénomène fréquent et facile à

constater à la radioscopie. De plus il peut être en même temps refoulé en haut ou en bas. Ces déplacements de l'estomac ont pour conséquence des déformations de l'œsophage abdominal et une gêne du transit.

B) LA RATE

Le rôle de la rate en temps que cause de sténose de l'œsophage abdominal ne peut guère s'expliquer par des rapports anatomiques normaux, bien que le pôle supérieur de la rate ne soit pas très éloigné de l'œsophage abdominal; mais qu'il survienne une augmentation de volume de l'organe ou un vice de position le rapprochant de la région œsophago-cardiaque et des conditions suffisantes, compressives ou irritatives déterminant un spasme, se trouveront réalisées.

MOSHER, auquel il faut toujours revenir dans l'étude de ces sténoses extrinsèques, avait noté chez un fœtus d'environ quatre mois une grosse rate qui fermait pratiquement la lumière de l'œsophage.

Pour notre part nous avons été surpris de voir avec quelle fréquence, dans les observations qui nous ont été communiquées par le Docteur CAROLI, on constatait cette participation de la rate à l'étiologie de la sténose.

Nous lisons dans l'observation n° 18 : « La rate, basculée sur la « face antérieure de l'œsophage abdominal vient le comprimer ». Le chirurgien doit libérer la rate et la refouler à gauche.

Dans l'observation n° 19 : La radioscopie montre le décollement sous-diaphragmatique de la poche à air et l'interposition phrénogastrique du pôle supérieur de la rate, et voici ce que note le Docteur Bergeret à l'intervention : « La rate, un peu augmentée de volume est très déplacée sur la droite. Elle vient masquer le cardia et la terminaison de l'œsophage. » (Figures 2 et 3).

Dans l'observation n° 25 la radioscopie avait également permis de voir une saillie anormale de la rate se projetant dans la poche à air et, à l'intervention (Docteur MARX) la rate parut recouvrir anormalement la face antérieure de la poche à air sans cependant avancer aussi loin que dans les autres cas. (Figures 4 et 5).

Dans l'observation n° 34 enfin, l'empiètement du pôle supérieur de la rate sur le pôle supérieur de l'estomac était nettement visible sur les radiographies et à l'intervention la rate fut trouvée en position anormale, glissée sur le fondus en avant, semblant coiffer et rabattre vers le bas la grosse tubérosité de l'estomac dont elle empêchait de la sorte l'expansion naturelle. Il y avait en plus des brides qui fixaient la rate au pôle supérieur de l'estomac et sur la terminaison de l'œsophage. (Figures 6, 7 et 8).

Nos observations s'apparentent de très près à une observation de JOUVE (de Digne), que nous reproduisons *in-extenso* tant elle est intéressante par le détail des constatations anatomo-pathologiques faites au cours de l'intervention.

OBSERVATION N° 23

(JOUVE — « *Lyon-Chirurgical* » : 1934 ; page 587.)

C... André, 12 ans 1/2, m'est adressé en décembre 1932. Cet enfant, d'aspect chétif, a été traité pendant longtemps pour troubles intestinaux et troubles hépatiques ; toute thérapeutique est restée d'ailleurs inefficace. Bien plus, depuis quelques mois, il a présenté des vomissements qui de plus en plus augmentent en fréquence et en régularité.

Un examen radioscopique montre l'existence inattendue d'un *mégaoesophage* ; la bouillie barytée emplit une large poche occupant toute la hauteur de l'œsophage thoracique. Au niveau du diaphragme l'œsophage se rétrécit et la portion abdominale laisse peu à peu filtrer un peu de baryte comme un conduit filiforme et rigide ; 100 grammes de baryte passent en 6 heures.

L'interrogatoire permet de reconnaître que les premiers troubles œsophagiens remontent à un an. Ils se manifestèrent par une hypersalivation abondante, un rejet de salive spumeuse après chaque repas ; bientôt apparurent les régurgitations alimentaires ; l'enfant, dès l'ingestion, sentait un arrêt retrosternal, avait la sensation d'un remplissage thoracique progressif, d'une gêne insupportable. Il s'arrêtait de manger malgré son désir de prendre et rejetait alors tout ce qu'il avait ingéré. Il se sentait dès lors à l'aise.

Ces régurgitations étaient d'abord irrégulières : quotidiennes pendant une période, elles ne se reproduisaient plus pendant un temps puis réapparaissaient. Bientôt elles devinrent plus fréquentes et plus abondantes. Malgré une alimentation recherchée, l'enfant dépérissait : son poids qui, en août 1932, était de 33 kilos, n'était plus en mars 1933 que de 28 kilos.

La médication anti-spasmodique, les dilatations bougiraires n'amènèrent pas grande amélioration. Des séances de diathermie furent tentées qui ne donnèrent aucun résultat. C'est devant l'échec de ces thérapeutiques que l'intervention fut décidée en septembre 1933.

Pour lutter contre l'œsophagite nous pratiquâmes des lavages à l'eau iodée pendant 10 jours.

INTERVENTION. — Anesthésie générale à l'éther. Xypho-laparotomie. Après la mise en place d'un écarteur de Gosset, d'une valve écartant le foie du champ opératoire, on attire l'estomac distendu et ptosé.

Sur la grosse tubérosité s'appuie la rate par son pôle supérieur ; sa face antéro-interne recouvre la face antérieure de l'estomac. Cette disposition est due à l'existence d'un méso qui, du pôle supérieur de la rate, s'étend vers la petite courbure cravatant le cardia. Ce méso qui paraît avasculaire contient cependant un petit vaisseau qui de la petite courbure se dirige transversalement pour rejoindre le cercle artériel de la grande courbure. On libère le méso par section progressive et la rate est refoulée en position normale. Ainsi le cardia apparaît : on effondre le péritoine postérieur et on libère progressivement au tampon l'œsophage abdominal qui paraît s'allonger dans le champ opératoire.

On explore au doigt l'orifice diaphragmatique de l'œsophage qu'on libère doucement. Ainsi on perçoit la dilatation œsophagienne qui s'évase en tronc de cône vers le thorax.

L'œsophage abdominal rétréci, rigide, à parois épaisses est ainsi placé sous les yeux. On pratique selon la technique de Delbet une moucheture au-dessous du cardia intéressant les tissus gastriques extra-muqueux. Une sonde

cannelée introduite dans la moucheture est poussée lentement le long de l'œsophage abdominal jusqu'au point où il s'élargit. Sur la sonde on pratique au bistouri la section de la paroi fibro-musculaire de l'œsophage. Entre les lèvres de section la muqueuse vient faire hernie. On termine en passant la sonde cannelée entre muqueuse et fibromusculaire de chaque côté de la ligne de section pour décoller et libérer plus complètement le canal muqueux. Aucun suintement hémorragique. Fermeture totale de la paroi.

Suites opératoires : elles sont très simples.

Au troisième jour cependant, une poussée de température à 39° n'a pu être expliquée que par une alimentation intempestive que l'on nous avait laissé ignorer. Dès le sixième jour l'enfant a été alimenté et au quinzième jour il absorbait une alimentation normale. Il n'éprouvait plus cette sensation de gêne rétro-sternale, mais au contraire souriait à la pensée que « ça descend bien ».

15 novembre : depuis l'intervention tout syndrome œsophagien a disparu. L'enfant donne maintenant l'impression d'être en excellente santé. Il a pris 7 kilos. Fonctionnellement l'intervention paraît donc avoir donné un résultat satisfaisant.

Radiographiquement : sous l'écran on observe un passage rapide de la bouillie barytée dans l'estomac : 100 grammes passent en 3 minutes. L'évacuation de l'œsophage se fait par bouchées que l'on voit passer au niveau du cardio-œsophage, dont la muqueuse se laisse distendre. *L'image radiographique faite au moment précis de l'ingestion montre une dilatation œsophagienne diminuée de moitié.*

Il est intéressant, dans cette observation, de noter dans le méso qui part du pôle supérieur de la rate l'existence d'un petit vaisseau qui de la petite courbure se dirige transversalement pour rejoindre le cercle artériel de la grande courbure.

La présence de vaisseaux anormaux dans le tissu peri-splénique ou tout au moins d'une vascularisation splénique particulièrement intense est assez fréquemment enregistrée dans les comptes rendus opératoires. C'est ainsi que dans l'observation n° 25 la vascularisation artérielle était notablement exagérée, tant par le volume que par la sinuosité des artères (figure 5).

Dans l'observation n° 34, le Dr BERGERET, au cours de l'intervention, avait constaté la présence d'une artère assez volumineuse croissant la face antérieure de la partie terminale de l'œsophage.

Dans l'observation de LECENE, n° 28, la bride qui comprimait la terminaison de l'œsophage renfermait également quelques petits vaisseaux.

Dans l'observation de LERICHE (thèse de Damm) n° 29, il y avait en avant du cardia un vaisseau assez volumineux qui dut être sectionné entre deux ligatures.

Nous pensons qu'il y a là la preuve d'un processus infectieux ancien, mais encore évolutif.

Signalons encore la difficulté que l'on peut avoir au cours de l'intervention à refouler la rate dans sa loge déshabillée. Elle a une tendance très nette à revenir à sa place primitive alors même que

toutes les brides qui semblaient la tirer en avant et à droite sont sectionnées.

Un autre point qui vaut d'être noté est la possibilité de faire le diagnostic d'interposition splénique avant l'intervention par l'examen radiologique (observations n^{os} 19, 21 et 34). On voit en effet avec beaucoup de facilité l'ombre splénique se projeter dans l'aire de la poche à air gastrique ou dans la clarté formée par les gaz accumulés dans l'angle gauche du colon. Chaque fois que nous avons fait cette constatation radiologique l'intervention nous a montré que notre interprétation était exacte et qu'il s'agissait bien d'une rate fixée en position anormale.

Nous avons attiré l'attention sur ces diverses particularités, mais nous ne croyons pas pouvoir en tirer de conclusions. En particulier si nous nous demandons quelle est la signification de cette anomalie splénique, ou mieux quelle en est l'origine, nous ne saurions, sur ce que nous avons vu, avoir d'opinion bien établie. Il se peut qu'il y ait là une anomalie congénitale; il se peut que ce soit un phénomène secondaire à une périsplénite ayant un point de départ plus éloigné; il est plus vraisemblable qu'il s'agit d'un processus inflammatoire à point de départ splénique ou péri-splénique. Nous croyons volontiers que la péri-splénite est le premier phénomène en date et que les troubles de compression ou d'irritation œsophagienne surviennent secondairement au fur et à mesure que se complète la périsplénite. Nous ne saurions l'affirmer. L'intérêt pratique en tout cas est dans l'existence de la lésion, toujours identique à elle-même, dans la facilité relative du diagnostic radiologique, dans les bons résultats que l'on peut obtenir par simple section des brides et refoulement de la rate en position normale.

A côté de ces formes chroniques on peut voir des compressions œsophagiennes basses, d'origine splénique qui se manifestent de façon aiguë ou subaiguë et dont l'intérêt est de mieux faire comprendre ce qui se passe dans les cas précédents.

Ce rôle de la rate se manifeste avec une évidence toute particulière dans l'observation suivante publiée par A. BERNARD, dans le « Journal des Sciences Médicales de Lille » en même temps que les observations n^{os} 20, 21 et 22 de notre thèse.

OBSERVATION N° 24 (résumée)

Stase œsophagienne au cours d'une leucémie lymphoïde avec gros foie et grosse rate.

M. O., 43 ans, vu le 25 avril 1932 pour troubles digestifs (en particulier pendant les repas sensation de gêne rétrosternale qui persiste environ une demie-heure après la fin du repas, sans régurgitation) et amaigrissement.

Examen somatique : abdomen distendu ;

foie un peu gros (un travers de doigt au-dessous du rebord des fausses côtes) ;

et très grosse rate : son bord antérieur irrégulier atteint l'ombilic ; sa limite supérieure atteint le 5° espace sur la ligne axillaire.

gros paquet ganglionnaire aux aines et aux aisselles. L'examen du sang confirmé le diagnostic clinique de la leucémie lymphoïde.

Radiographie : ombre floue peu étendue au niveau de la scissure gauche. Aussitôt après l'ingestion la baryte stagne dans l'œsophage pendant un temps assez long et permet de voir l'œsophage dans toute sa longueur.

Peu à peu la baryte descend dans l'estomac et sur les graphies on remarque deux phénomènes :

1° l'estomac est fortement refoulé à droite par la rate, au point que tout l'estomac se trouve à droite de l'œsophage et qu'il fait avec lui un angle ouvert à droite ;

2° compression de l'œsophage abdominal dont la lumière est rétrécie et donne à l'ensemble gastro-œsophagien la forme d'un sablier. On distingue la dépression concave formée par la rate sur l'œsophage abdominal.

L'estomac ne présente pas de déformation : il s'est vidé en 1 heure 30. 6 juin 1932 : après radiothérapie de la rate et des ganglions, la rate a beaucoup diminué ; son bord antérieur n'est plus qu'à 4 cm. du rebord costal.

Le foie est encore palpable.

Les ganglions axillaires et inguinaux sont très réduits.

L'hématologie traduit l'amélioration générale.

Parallèlement les troubles digestifs ont disparu ; transit œsophagien normal, contrôlé à la scopie ; plus de gêne rétrosternale au cours des repas. Plus de douleurs épigastriques.

La disparition des troubles œsophagiens parallèle à la diminution de volume de la rate sous l'influence de la radiothérapie permet de rattacher sans conteste, d'une façon quasi expérimentale, la stase œsophagienne à la splénomégalie.

Ce qui est produit dans cette dernière observation d'une façon transitoire par une rate trop grosse qui tend ensuite vers un volume normal grâce à une action thérapeutique appropriée, se trouve déterminé dans les observations précédentes d'une façon permanente, non pas par une hypertrophie de l'organe, mais par un vice de position par rapport au cardia, vice de position que fixent des adhérences, déterminant la chronicité du syndrome et la complexité des lésions anatomiques.

C) LE TISSU CELLULAIRE PÉRI-ŒSOPHAGIEN ET LE PÉRITOINE

La dissection montre que l'œsophage est entouré par une gaine très extensible de tissu conjonctif qui le sépare de l'aorte. Ce tissu est particulièrement abondant dans le cône du diaphragme surtout en avant du pilier gauche. Ce tissu conjonctif se continue avec le petit épiploon sur la droite et sur la gauche avec le ligament suspenseur de l'estomac. Le petit épiploon est attaché au foie et au pylore, et le ligament suspenseur de l'estomac se dirige vers la rate. Ce sont tous là des points éventuels d'infection. Dans ce tissu peuvent se trouver des ganglions lymphatiques auxquels Mosher attache une

grande importance. Chez un enfant mort-né qui avait une grosse augmentation de volume des ganglions trachéo-bronchiques, il a constaté qu'il y avait pratiquement une gaine de ganglions entre l'œsophage et l'aorte descendant vers le diaphragme et, en contact avec lui, au sommet de la petite courbure de l'estomac, il y avait un autre gros ganglion qui était en quelque sorte la signature de l'infection développée au niveau de cette région.

Chez l'adulte il est fréquent que l'on constate au cours des interventions sur l'œsophage abdominal pour des syndromes cliniques de cardiospasmе chronique des lésions importantes de ce tissu cellulaire péri-œsophagien et du péritoine. C'est même la constance avec laquelle nous avons trouvé des lésions de cet ordre chez les malades que le Dr CAROLI a eu l'occasion d'observer qui nous a conduit à penser qu'elles jouaient un rôle primordial dans le déterminisme de nombreux cardiospasmеs qualifiés essentiels et de nombreuses dilata-tions dites idiopathiques.

Il suffit de se rapporter à la plupart de nos observations personnelles pour comprendre l'importance et le rôle de ces péri-viscérites.

Elles nous paraissent être d'une manière indiscutable une des causes de la sténose œsophagienne, et la preuve en est bien donnée par l'observation suivante dans laquelle il a suffi que le chirurgien sectionne une bride passant en pont sur le dernier centimètre de l'œsophage abdominal et le comprimant contre les plans postérieurs pour que tout rentre dans l'ordre et que la malade voit disparaître les signes qui l'avaient fait consulter.

OBSERVATION N° 25

Mme G., âgée de 61 ans, sans profession, est venue consulter en ville le docteur Caroli le 25 juillet 1935.

Il s'agit d'une femme qui est amenée par son fils dans un état de faiblesse extrême ayant de la difficulté à marcher et même à se tenir debout.

Les troubles auraient débuté seulement il y a environ quatre mois. La malade, aussitôt après l'ingestion des aliments, ressent une douleur rétrosternale bas située, irradiante en demi-ceinture et dans le dos. Cette douleur est violente, sensation de déchirure et de brûlure à la fois. En même temps la malade a l'impression d'un arrêt des aliments mais plus peut-être encore quand il s'agit des liquides. En dehors des repas il persiste un endolorissement continu. En même temps la malade signale l'apparition dans les dernières semaines d'une salivation extrêmement abondante. Il n'y a jamais eu, à proprement parler, de vomissements ni de régurgitations, mais une restriction alimentaire en raison des douleurs de la déglutition, si importante que rapidement la malade a véritablement fondue sans pouvoir préciser le nombre de kilos perdus. En même temps, elle a été prise d'un véritable épuisement musculaire et nerveux.

Cette femme, dans ses antécédents, présentait quelques troubles digestifs se manifestant par des pesanteurs après les repas et des digestions pénibles, parfois douloureuses.

Depuis six ans, d'autre part, elle est en traitement pour une hypertension



FIGURE n° 4

OBSERVATION n° 25. — M^{me} G....

Sur cette radiographie, la dilatation œsophagienne n'est pas visible, presque toute la baryte ayant fini par passer dans l'estomac.

Noter l'ombre arrondie, de la grosseur d'une noisette, qui se projette dans la poche à air gastrique, qui était constante à tous les examens et qui pouvait faire penser à un néoplasme sous-cardiaque.

Noter encore la projection de l'ombre splénique dans la poche à air gastrique.

par un régime végétarien. Il y a deux ans même, elle avait eu un brusque ictus et, en juin 1935, deux crises de coliques néphrétiques.

Nous passons cette malade à la *radioscopie* et nous constatons l'existence, au cours d'un examen qui ne peut être que rapide vu l'état de faiblesse, d'une stricture de la partie terminale de l'œsophage, au-dessus une dilatation modérée fusiforme, avec exagération du péristaltisme. Etant donné l'âge, la gravité des phénomènes généraux, nous pensons à la possibilité d'un néoplasme sous-jacent de l'estomac, et nous faisons hospitaliser Mme G., le 1^{er} août 1935, dans le service de notre maître, le professeur P. Carnot, salle Sainte-Jeanne, lit n° 4.

L'*étude radiologique* que nous reprenons à ce moment montre toujours l'existence d'un *spasme du cardia*. L'extrémité de l'œsophage se fait en pointe effilée et régulière et l'on ne trouve pas d'aspect frangé sur les bords faisant penser à un néoplasme à point de départ œsophagien. La grosse tubérosité de l'estomac examinée debout, par insufflation gastrique, couchée après ingestion barytée, dans le décubitus dorsal et en Trendelenburg ne montre absolument aucun défaut du contour gastrique, mais sur la petite courbure, immédiatement près du cardia on voit une saillie mamelonnée, sorte de végétation arrondie faisant saillie dans la clarté gazeuse du fondus et particulièrement visible parce que restant recouverte d'une nappe de baryte. (Fig. n° 4.)

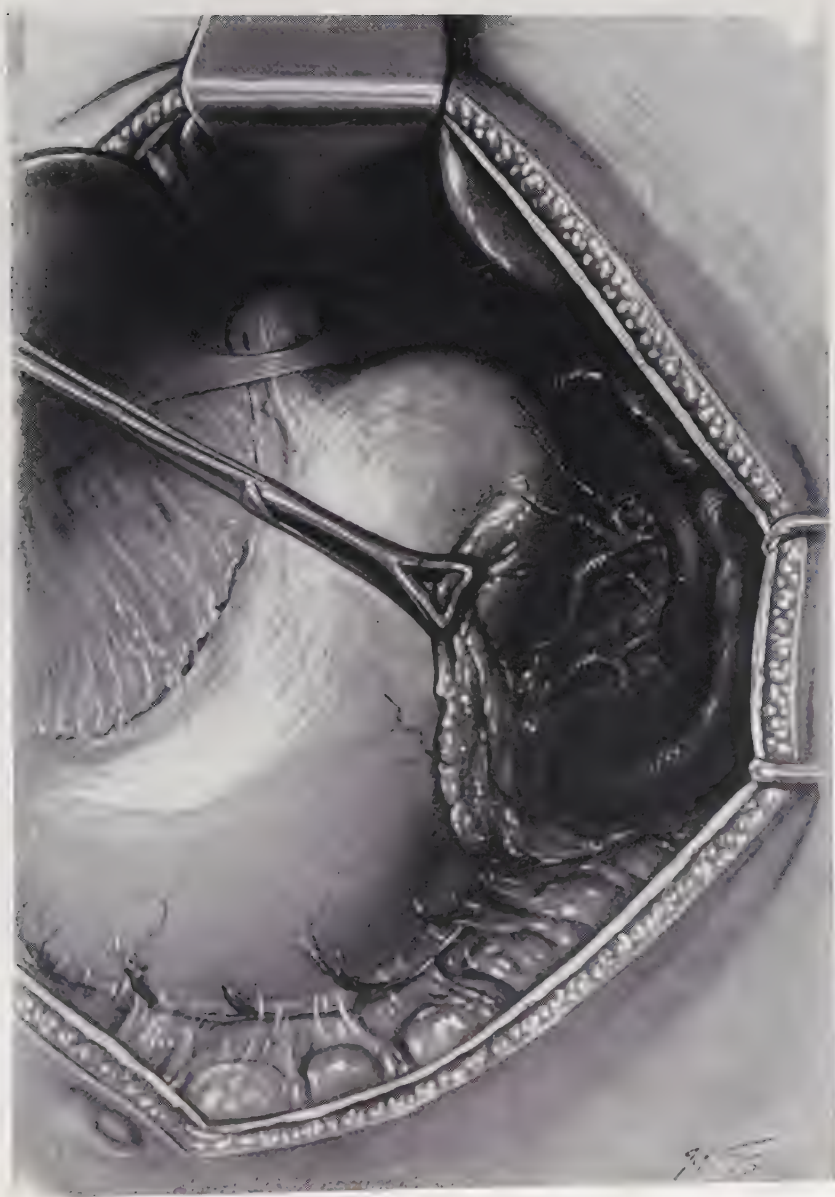
Nous devons avouer que c'est cet aspect radiologique évoquant pour nous l'idée du début d'un néoplasme sous-cardiaque qui nous a poussés, malgré les antécédents pathologiques chargés, à faire pratiquer chez notre malade une laparatomie exploratrice pensant que, après constatation d'un néoplasme haut situé de l'estomac, il n'y aurait, pour remédier à l'état de dénutrition prononcé et aux douleurs si violentes lors de l'ingestion d'aliments, même liquides, pas d'autre intervention possible qu'une simple gastrostomie.

Mais, comme sur les clichés nous avons une donnée aberrante d'une saillie anormale de la rate se projetant dans la poche à air, nous avons demandé à notre ami, le docteur Marx, de bien vouloir ne pas se contenter de pratiquer une fistulisation de l'estomac, mais d'explorer soigneusement la région de l'œsophage abdominal.

Nous avons eu la bonne surprise de constater qu'il n'existait aucunement de néoplasme dans la région du pôle supérieur de l'estomac ; la rate nous apparut recouvrir anormalement la face antérieure de la poche à air sans cependant avancer aussi loin que dans nos autres cas. Sa vascularisation artérielle nous apparut d'autre part notablement exagérée tant par le volume que par la sinuosité des artères ; mais surtout nous avons trouvé, semblant coïncider et effacer sa lumière, *une bride passant en pont sur le dernier centimètre de l'œsophage abdominal*, le comprimant contre les plans postérieurs, jeté entre la face antérieure du foie et la région du pilier gauche. (Fig. 5.)

La consistance de l'œsophage lui-même était absolument normale.

Le docteur Marx s'est borné à couper cette bride, et cette intervention a suffi pour faire cesser complètement les douleurs et pour permettre de reprendre une alimentation entièrement normale. L'état général est redevenu satisfaisant, et la malade, cinq mois après l'intervention, n'a plus aucun trouble dyspeptique.



OBSERVATION n° 25. — Mme G....

Sur ce dessin, on voit nettement la bride fibreuse enserrant la terminaison de l'œsophage. La rate dont on devine la position très antérieure, a été reclinée pour montrer l'importance des vaisseaux spléniques.

Il est d'ailleurs facile de trouver dans la littérature des observations du même ordre, qui montrent bien que de semblables lésions ne vont pas exceptionnelles.

En voici trois, particulièrement démonstratives, empruntées les deux premières à FINSTERER (*Wiener klinisc. Wochensch.*, 25 mai 1922), et la troisième à Paul LECENE.

OBSERVATION N° 26

Homme de 26 ans. Présente depuis l'âge de 9 ans, au décours d'une scarlatine, des troubles de la déglutition, des douleurs gastriques, des vomissements.

Il a été traité par la plupart des médecins de Vienne pour un ulcère de l'estomac. Amélioration transitoire, mais jamais disparition complète des troubles.

Il y a quatre semaines, le docteur Schlemmer porta le diagnostic de cardiosténose et le confirma par l'œsophagoscopie. Le malade ne pouvait déglutir que dans certaines positions, sinon il se produisait de la dyspnée, de la cyanose et de la gêne épigastrique qui disparaissaient après vomissement.

L'examen radiologique montra une dilatation considérable de l'œsophage atteignant trois travers de doigt en largeur, des mouvements péristaltiques très vifs, une sténose du cardia au-dessous du diaphragme. Très peu de bismuth passait à travers elle dans l'estomac.

L'œsophagoscopie montra une dilatation très importante qui permettait d'imprimer au tube de grands déplacements ; la muqueuse présentait des altérations inflammatoires ; le cardia était contracté et ne pouvait être franchi, même avec une sonde.

Préparation pré-opératoire : lavages de l'œsophage à l'aide de l'œsophagoscope.

INTERVENTION. — Le 21 septembre 1919.

Laparotomie le long du rebord costal gauche.

Estomac étroit, ptosé ; le fond est adhérent à la rate et au lobe gauche du foie. *Des travées scléreuses s'étendent du cardia à travers le petit épiploon vers la rate. De cette façon le cardia est encerclé par un anneau sténosant* qui est formé en arrière par la colonne vertébrale, en avant par des adhérences pré-cardiaques.

Le cardia lui-même a des parois très dures, considérablement hypertrophiées. Sur sa face antérieure se trouve une cicatrice épaisse, rayonnante, qui enjambe la petite courbure.

Après libération des adhérences, on incise le péritoine recouvrant le diaphragme ; l'œsophage est tiré hors du médiastin ; le pneumogastrique gauche est tendu au cours de cette manœuvre de telle façon qu'il faut le couper. L'œsophage présente une dilatation dépassant 6 centimètres. La dilatation commence à 3 centimètres au-dessus du cardia. L'œsophage est attiré en bas par une boucle et l'on pratique une anastomose de 6 centimètres de largeur entre l'œsophage et le fond gastrique. Suture en trois plans, en particulier suture très précise de la muqueuse. Comme la musculature de la paroi œsophagienne est très hypertrophiée, la suture tient très bien. Enfin le fond gastrique est fixé au diaphragme pour empêcher le glissement de l'œsophage à travers l'hiatus diaphragmatique.

Enfin on complète par une gastrostomie au niveau de la partie pylorique de l'estomac.

Suture en trois plans de la paroi abdominale, sauf une petite zone de drainage dans la partie inférieure de la plaie.

Le drain de la gastrostomie reste ouvert pendant trois jours ; les sécrétions gastriques sont évacuées en dehors, pas de vomissements. A partir du cinquième jour, alimentation par la gastrostomie. Après deux semaines, alimentation par en haut. Cicatrisation per primum. Convalescence rapide, aucun trouble de la déglutition.

Le 5 avril 1922, l'examen radiologique montre un œsophage dilaté très faiblement. La bouillie passe sur une largeur d'un travers de doigt dans l'estomac. Bon aspect général du malade. Pas de trouble de la déglutition ; lorsque l'estomac est plein le malade ne peut se coucher horizontalement car il y a régurgitation des aliments.

OBSERVATION N° 27

Femme de 42 ans.

Début par douleurs épigastriques à type de crampes, irradiant dans le dos ; vomissements, gêne de la déglutition. Amélioration par un traitement pour ulcère de l'estomac. Plus tard aggravation des troubles de la déglutition malgré les traitements répétés. Amaigrissement jusqu'à 46 kilos, de telle façon que, après un an et demi (août 1920) on fut obligé de faire une gastronomie. Le drain fut enlevé trop tôt et ne put plus être introduit. La malade fut traitée ensuite pendant longtemps par des lavages sous œsophagoscopie, des dilatations et des opiacés. Amélioration très discrète. Depuis quatre semaines, impossibilité de déglutition des liquides, vomissements avec gêne considérable, amaigrissement à 33 kilos.

A l'examen, femme grande, très amaigrie.

L'examen radiologique montre une dilatation de l'œsophage, des mouvements péristaltiques importants, non suivis d'évacuation dans l'estomac ; pas de boucle œsophagienne.

1^{re} intervention : 30 novembre 1921.

Laparotomie sous anesthésie locale.

Estomac fixé à la paroi abdominale (gastrostomie antérieure), ptosé par ailleurs ; adhérences importantes au niveau du cardia, se dirigeant du petit épiploon et du lobe gauche du foie à travers le cardia vers le pôle supérieur de la rate.

Gastrostomie près du pylore. Après trois semaines, la malade a augmenté de 3 kg. 500. Elle peut de nouveau aller et venir.

2^e intervention : 21 décembre 1921.

Anesthésie locale. Laparotomie le long du rebord costal gauche. Anesthésie des splanchniques.

Estomac ptosé, légèrement dilaté ; *adhérences importantes allant du petit épiploon et du lobe gauche du foie vers la rate en traversant le cardia qu'elles compriment.* Après libération de ces adhérences on incise le péritoine péri-œsophagien. L'œsophage est attiré hors du médiastin. Le cardia est transformé en un anneau rigide. La dilatation commence à 2 centimètres au-dessus du cardia. La paroi œsophagienne est hypertrophiée. L'anastomose large de 6 centimètres entre l'œsophage et le fond gastrique est relativement facile. Suture en trois plans ; fixation du fond au diaphragme. Fermeture complète de la paroi.

Evolution idéale ; guérison per primum. Après deux semaines, alimentation par en haut ; ablation du tube de gastrostomie.

Le 7 avril, la malade est considérée comme guérie ; elle a augmenté de plus de 30 kilos (!) en l'espace de trois mois et demi. Elle peut tout manger et a bon aspect.

Finsterer fait remarquer qu'il s'agit au point de vue anatomique de sténoses du cardia formées d'une part par des travées scléreuses allant du lobe gauche du foie au pôle supérieur de la rate en passant en avant du cardia, et, d'autre part, par une hypertrophie énorme de la musculature circulaire du cardia ; qu'on n'est pas en droit dans ces conditions de parler de spasme œsophagien malgré les variations de l'intensité des troubles.

Se demandant l'origine de ces adhérences il tend, à cause de l'évolution clinique, à les rattacher à un ulcus préexistant du cardia qui aurait guéri peu à peu.

L'observation de LECENE fut rapportée à la Société Nationale de Chirurgie de Paris, le 30 avril 1919, sous le titre de « Sténose inflammatoire avec spasme du cardia et dilatation œsophagienne. Cardioplastie. Guérison ».

OBSERVATION N° 28

Il s'agissait d'un soldat, D., 1^{re} section de C. O. A., âgé de 33 ans, qui entra dans mon service à Epernay, le 8 juillet 1917. Classé dans le service auxiliaire, cet homme avait été mobilisé en juillet 1915. Depuis cette époque, il avait toujours « souffert de l'estomac » et avait considérablement maigri. Les douleurs survenaient à n'importe quel moment du jour ou de la nuit : c'était surtout des sensations de brûlure au niveau du creux épigastrique et tout le long de l'œsophage.

Pendant l'année 1916, les douleurs avaient persisté et même s'étaient accrues...

En novembre 1916 apparurent des « vomissements » ; ce sont en réalité de véritables régurgitations...

Le malade avait considérablement maigri et il ne pesait, à son entrée à l'hôpital, que 46 kilos (avec une taille de 1 m. 68). A ce moment, à l'examen, on constate l'existence d'une douleur vive à la pression au-dessous de l'appendice xyphoïde ; en arrière, les apophyses épineuses des dernières vertèbres dorsales sont aussi sensibles à la percussion. En dehors de cette douleur, et des accidents gastriques racontés par le malade, on n'observe chez lui rien d'anormal ; il est inanitié, mais non cachectique.

Une radioscopie faite à ce moment (10 juillet 1917) par le docteur Gauducheau, révèle l'existence d'une sténose du cardia avec grosse dilatation œsophagienne sus-jacente. Dès le début de l'examen on note l'absence de poche à air gastrique. Lorsqu'on fait avaler un lait bismuthé on constate que le bismuth est arrêté au niveau de la région cardiaque : l'œsophage médiastinal se distend progressivement jusqu'à dépasser l'ombre cardiaque et reste très distendu. Au bout de quelques minutes de petites traînées noires apparaissent le long d'un conduit linéaire, rectiligne, qui n'est autre que l'estomac très allongé : la région pré-pylorique se dessine alors en noir.

A aucun moment il n'y a, le long de l'estomac, autre chose que des traînées noires très minces marquant le passage du bismuth. Au bout d'un quart d'heure l'œsophage reste toujours aussi distendu, formant une véritable poche médiastinale, brusquement arrêtée au niveau du cardia par un contour en cupule à concavité supérieure.

Le malade niait tout antécédent ; inutile d'ajouter qu'il n'avait jamais avalé aucun liquide caustique susceptible de déterminer une sténose œsophagienne.

En conséquence, je fis le diagnostic de *sténose spasmodique ou organique du cardia due peut-être à un ulcus cicatrisé de cette région*. La durée des accidents et l'absence de cachexie vraie permettaient d'éliminer le cancer de la partie terminale de l'œsophage.

Le malade vomissait quotidiennement, même les liquides, et son état s'aggravait chaque jour. L'indication opératoire se posait ; comme il m'était impossible de faire faire l'œsophagoscopie avec cathétérisme direct du rétrécissement, et considérant le cathétérisme non contrôlé comme une méthode dangereuse, je décidai de faire une opération portant directement sur le cardia et non une simple gastrostomie qui n'est dans ce cas qu'un pis-aller.

L'opération eut lieu le 21 juillet 1917.

Aide : docteur Roux-Berger.

Le malade fut placé en position de lordose dorso-lombaire marquée, grâce aux coussins roulés. Le premier temps fut une incision parallèle au rebord chondro-costal gauche avec résection définitive du rebord cartilagineux. Un jour considérable fut ainsi obtenu sur la région profonde de l'hypocondre gauche et, grâce à l'emploi d'un miroir frontal, il me fut relativement facile d'aborder le cardia...

L'estomac qui était petit, mais normal dans toute son étendue, fut attiré le plus possible en bas avec une compresse de gaze passée en sautoir. Nous arrivâmes ainsi à voir très bien l'orifice œsophagien du diaphragme. Par quelques tractions prudentes, et en décollant le tissu cellulaire qui entoure le cardia et la terminaison de l'œsophage, je pus attirer dans l'abdomen une notable portion de l'œsophage médiastinal ; il fut alors évident qu'il existait un rétrécissement du cardia ; l'œsophage au-dessus était très distendu, puis, brusquement, s'amincissait des deux tiers ; *à ce niveau, une sorte de bride fibreuse assez épaisse et encerclant les couches musculaires passait transversalement sur la terminaison de l'œsophage* ; je sectionnai cette bride entre deux ligatures, car elle paraissait contenir quelques petits vaisseaux, et j'enlevai un *ganglion lymphatique* augmenté de volume qui se trouvait sur le flanc gauche de l'œsophage.

L'œsophage, au niveau du point rétréci, était *manifestement épaissi* et sa paroi paraissait plus fibreuse que normalement, mais il était bien certain qu'il n'existait aucune lésion néoplasique pariétale ; j'eus l'impression nette qu'il s'agissait de lésions analogues à celles que l'on rencontre souvent au niveau du pylore au voisinage d'un ulcus juxtapylorique. La région, bien que très profonde, étant bien exposée et bien éclairée, je me mis en devoir de faire une cardioplastie totale en suivant la technique de la pyloroplastie.

Le malade ne fut pas choqué et se remit très bien de cette intervention qui, malgré tout, avait été assez laborieuse (une heure dix minutes).

Le malade, après huit jours de diète liquide, recommença à s'alimenter prudemment avec des aliments solides variés. Il engraisa rapidement et

très progressivement, regagnant 1 kilo environ par semaine, si bien que, le 8 décembre 1917, il pesait 60 kilos, au lieu de 46 avant l'opération. Il n'y eut plus de régurgitations ni de vomissements après l'opération. En fin décembre 1917, soit cinq mois et demi après l'opération, la guérison complète des accidents persiste.

Un examen radioscopique (D^r Gauducheau) pratiqué le 15 octobre 1917 montra que la dilatation œsophagienne n'avait pas encore complètement disparu ; l'œsophage restait encore distendu plus longtemps qu'un œsophage normal par la bouillie bismuthée ; mais le passage du bismuth de l'œsophage dans l'estomac se faisait maintenant rapidement et, détail intéressant, la poche à air gastrique, qui n'existait pas lors du premier examen, avait reparu. On fit encore un examen radioscopique au début de décembre 1917 : la dilatation œsophagienne existait encore, mais le passage de la bouillie bismuthée dans l'estomac était rapide et facile.

Le ganglion prélevé au cours de l'opération fut examiné histologiquement : ni lésions bacillaires ni lésions néoplasiques ; il était seulement légèrement congestionné et enflammé.

En décembre 1918 (18 mois après l'opération), le malade écrit : « Depuis que je vous ai quitté, je jouis d'une santé parfaite. »

WENDEL, en 1910, en faisant la première cardioplastie pour méga-œsophage, avait noté l'existence d'une bride fibreuse dans le tissu cellulaire peri-cardiaque.

DAMM (thèse de Strasbourg, 1928), rapporte une observation de méga-œsophage dans laquelle l'intervention (Pr. LERICHE, 3 juillet 1928), montra d'importantes lésions peri-œsophagiennes basses.

OBSERVATION N° 29

(In thèse DAMM ; compte rendu opératoire du P^r LERICHE)

« Laparotomie médiane sus-ombilicale. On se donne du jour en branchant, sur cette incision verticale, une autre, horizontale, allant vers le rebord costal gauche. Avec des compresses on refoule l'estomac, qui est très dilaté et atone, vers en bas pour pouvoir se diriger vers le cardia. Section des ligaments suspenseurs du foie à gauche. Après ligature d'une veine sous-phrénique on fait le tour du cardia avec le doigt. Puis on passe autour de lui un lien de gaze qui sert de tracteur sur le cardia. On sectionne un *petit repli péritonéal qui va en avant du diaphragme à l'œsophage*. Puis on dégage avec le dissecteur-mousse l'œsophage dans le médiastin postérieur. On sent en arrière l'aorte, en avant on voit, à travers le diaphragme, les battements du cœur. Peu à peu on descend quatre travers de doigt d'œsophage thoracique dans l'abdomen. On extériorise facilement le cardia hors du ventre. On distingue nettement sur lui les deux pneumogastriques. On coupe les petits rameaux qui se détachent d'eux pour aller s'engager dans le cardia. *Le cardia est épaissi et on trouve à ce niveau un peu de tissu fibro-graisseux scléreux qui est surmonté par un vaisseau assez volumineux* que l'on coupe entre deux ligatures. A ce moment le tissu scléreux s'écarte et dégage complètement le cardia qui paraît libre. On est

directement sur les fibres de l'œsophage qui ne sont pas recouvertes de péritoine. Un sondage œsophagien par la bouche échoue. On passe facilement le doigt coiffé de la paroi de l'estomac à travers l'orifice du cardia. Fermeture de la paroi. »

Les suites opératoires sont très normales. Dans les jours qui suivent l'opération, la malade est très gênée pour avaler. On attribue ces troubles plutôt à une stase gastrique vu l'estomac dilaté et atone trouvé à l'intervention, et on lui fait des lavages œsophagiens. Cependant la malade se sent subjectivement un peu mieux. Une radiographie de l'œsophage, faite vers le quinzième jour après l'intervention, montre qu'il n'y a rien de changé ni au point de vue forme ni au point de vue évacuation de l'œsophage.

Nous revoyons la malade le 7 août : elle va mieux et a augmentée de deux kilos.

Le 10 octobre 1928, la malade déclare qu'elle n'a plus de crises ni de régurgitations. L'amélioration s'est donc accentuée.

Damm insiste, dans la discussion de cette observation, sur l'importance que le Professeur LERICHE attacha à la bride fibreuse comme cause d'étranglement de la région du cardia, et sur le fait qu'il borna son intervention à la section de cette bride, section après laquelle le cardia paraissait s'étaler librement devant l'opérateur.

Damm rappelle que dans certains cas de mégaoesophages les sondes les plus grosses passent au cardia, c'est-à-dire qu'il n'y a pas de rétrécissement à proprement parler, mais, ajoute-t-il, « il nous « semble qu'une bride fibreuse peri-œsophagienne même quand elle « permet le passage d'une grosse sonde peut cependant constituer un « obstacle aux liquides et au bol alimentaire qui, pour passer, « ne sont pas dans les mêmes conditions que la sonde... »

« Il est parfaitement compréhensible, dit-il par ailleurs, qu'une « bride fibreuse puisse obturer la lumière d'un conduit souple « comme l'œsophage... Le rôle des brides péritonéales est bien connu « comme agent pathogène de certaines obstructions intestinales. La « bride sectionnée, l'obstacle est levé... Il est également compré- « hensible que l'œsophagoscopie et la technique habituelle employée « pour les autopsies ne peuvent guère mettre en évidence un agent « d'obstruction tel qu'une bride fibreuse peri-œsophagienne au niveau « de la portion sous-diaphragmatique et trans-diaphragmatique « de l'œsophage : *les observations nécroscopiques de cardia trouvés « absolument intègres ne sont valables que si l'autopsie est pratiquée « avec une technique spéciale...* technique cherchant à éviter l'évis- « cération de l'organe et à le laisser en place pour qu'il garde les « rapports anatomiques comme sur le vivant... »

Nous faisons nôtres volontiers ces conclusions nous réservant d'ailleurs de les reprendre dans la deuxième partie de notre travail. Retenons seulement pour l'instant, des observations qui précèdent, la fréquence et l'importance des lésions peri-œsophagiennes, assez souvent très discrètes, comme cause de sténose cardiaque; notons aussi, dès maintenant, l'extrême simplicité de l'intervention à laquelle on peut souvent se limiter dans des cas de cet ordre.

D) L'ESTOMAC

Les lésions gastriques qui peuvent déterminer un spasme de la partie inférieure de l'œsophage sont de plusieurs ordres. Les mieux connues sont les ulcères et les cancers sous-cardiaques; viennent ensuite les gastrites et l'aérophagie dont le rôle est plus difficile à mettre en évidence; enfin certains vices de position de l'estomac : ptose gastrique habituelle, gastropiose vraie, auxquels nous ajouterons certains faits d'invagination œsophagogastrique et certains autres faits de dislocation gastro-œsophagienne par augmentation de la masse abdominale.

1) LES ULCÈRES JUXTA-CARDIAQUES

Il est logique que l'ulcus siégeant près du cardia influence son fonctionnement au même titre que l'ulcus juxtapylorique retentit sur le fonctionnement du pylore. Sans doute la comparaison ne saurait être absolue puisque le cardia n'est pas un sphincter, mais cette nature sphinctérienne de l'orifice n'est pas nécessaire. Les ulcus atteignant de préférence la petite courbure y rencontrent le plexus coélique dont certains rameaux remontent vers l'œsophage. Grâce à eux les incitations iront jeter le trouble dans la partie inférieure du conduit alimentaire. Certains de ces ulcus arriveront même à donner une symptomatologie purement œsophagienne. Le diagnostic d'ulcère juxtacardiaque est alors presque impossible. Les symptômes sont ceux des sténoses du cardia : troubles de la déglutition tels que dysphagie plus ou moins prononcée avec des rémissions; sensation d'arrêt des aliments au niveau de l'appendice xyphoïde; sensation de gêne rétrosternale ; régurgitations alimentaires ou glaireuses.

GUERIN (thèse de Lyon 1920) fait de ces régurgitations un des symptômes essentiels par ses caractères et sa fréquence de l'ulcère juxtacardiaque. Rien n'attire l'attention sur l'estomac et les examens spéciaux, œsophagoscopie et radiologie, confirment cette impression d'une localisation œsophagienne en faisant porter le diagnostic de sténose spasmodique du cardia.

A moins que l'on ait eu le soin de compléter l'examen radioscopique habituel par un *examen en position de Trendelenburg* qui, rassemblant la baryte au pôle supérieur de l'estomac, permettra parfois de mettre en évidence les images typiques de l'ulcère gastrique, le diagnostic étiologique ne sera fait le plus souvent que par l'intervention.

En voici deux exemples tout à fait démonstratifs.

OBSERVATION N° 30

(G. LARDENNOIS et BRAINE : Société de Chirurgie de Paris, 20 juin 1923)
Phrénospasme chronique lié à un ulcus gastrique juxta-cardiaque.

Homme de 33 ans, souffrant depuis huit ans d'une dysphagie grave du type œsophagien inférieur.

Dès 1914 (captivité en Allemagne) il a commencé à éprouver :

1° Des douleurs épigastriques réveillées par l'ingestion des aliments et survenant très précocément dans le premier quart d'heure après le début du repas ;

2° Une dysphagie progressive ; il est à peu près obligé de renoncer à toute alimentation solide. Il a des régurgitations fréquentes ; sa santé s'altère.

Rentré en France il voit son état empirer. Même la déglutition des aliments de consistance molle lui est pénible. A noter que cette dysphagie sévère est assez capricieuse, laissant parfois quelques jours de répit pour réparaître ensuite. Après un long traitement à Montpellier, puis des dilatations répétées, le tubage semi-permanent, les antispasmodiques, il subit, en mai 1921, une gastrostomie pratiquée par le professeur Forgeu.

L'œsophagoscopie avait donné le renseignement suivant : « On voit au-dessus du cardia une vaste poche remplie de liquide ; les bords du cardia sont œdémateux, boursoufflés, légèrement hypertrophiés ; il s'agit sans doute d'une sténose du cardia. On pourrait penser à un néoplasme siégeant sur le versant gastrique du cardia, hypothèse peu probable. »

Pendant trois mois et demi il est nourri exclusivement au moyen de la sonde gastrique ; durant ce temps, on répète les dilatations. Peu à peu lassé, le malade reprend l'usage de ses voies digestives naturelles et, dix mois après sa création, l'orifice de gastrostomie s'oblitére spontanément.

La dysphagie subsiste, avec les douleurs, les régurgitations, le déclin des forces. C'est alors que le malade est vu par le docteur Lardennois. Il présente à ce moment un syndrome complexe caractérisé par :

1° Une dysphagie du type œsophagien inférieur avec régurgitations fréquentes ;

2° Des douleurs de dyspepsie gastrique avec spasme pylorique ;

3° Un mauvais état général.

L'examen radiologique confirme :

1° L'arrêt œsophagien ;

2° La déformation de l'estomac et le spasme pylorique.

Le 29 novembre 1922, laparotomie médiane sus-ombilicale (D^r Lardennois) : estomac adhérent à la paroi dans la zone de l'ancienne gastrostomie. Il est déformé par des adhérences et aussi par une forte cicatrice antérieure. Excision de la cicatrice. Par la brèche ainsi créée, exploration de la cavité gastrique. *On trouve, sur la partie toute supérieure de la petite courbure, juste au-dessous du cardia, un ulcère à bords durs d'un diamètre un peu supérieur à celui d'une pièce de cinquante centimes.* Cet ulcère est minutieusement exploré. Du fait de sa situation il paraît matériellement impossible d'en faire l'exérèse avec sécurité. Le doigt entrant par le cardia vers l'œsophage éprouve peu de résistance ; c'est plus haut que semble siéger l'obstacle. L'estomac est fermé, et, en raison du pylorospasme et des troubles dyspeptiques, une gastro-enterostomie postérieure juxta-pylorique est exécutée.

Reste à soigner la dysphagie. Pour en déterminer le siège exact le malade est montré à M. Dufourmentel qui répond : « Spasme au niveau du défilé » diaphragmatique, celui-ci d'une netteté parfaite. Les parois œsophagiennes, « épaisses, congestionnées mais sans ulcérations, dessinent de véritables colonnes séparées par des sillons assez profonds. Une sonde de gomme « effilée le franchit sans peine, mais il a été impossible d'y faire pénétrer » le gastroscope qui pourtant aurait pu donner des renseignements « intéressants. »

Après de nouvelles tentatives de dilatation, de tubage œsophagien à demeure, après emploi de doses importantes de Belladone et d'Atropine, et échec de tous ces moyens, il paraît évident que seule une intervention sur l'orifice diaphragmatique contracturé enserrant l'œsophage peut donner la guérison que réclame le malade.

Intervention, le 10 mars 1923, par M. Braine assisté de M. Lardennois.

La région de la traversée diaphragmatique de l'œsophage ayant été largement exposée par la voie d'accès thoracique conseillée par Grégoire, le pilier gauche est incisé et l'orifice œsophagien largement débridé.

Le résultat, trois mois après l'opération, est vraiment très satisfaisant. Le sujet n'accuse plus de douleurs dysphagiques ; il mange l'ordinaire un peu rustique de l'Hôpital sans aucune gêne. Il a engraisé déjà de 10 kilos depuis l'intervention.

M. Dufourmentel a pratiqué, voici quinze jours, un examen œsophagoscopique. Il constate que l'œsophage n'a plus l'aspect froncé avec colonnes et sillons ; la muqueuse n'est plus congestionnée, le passage est libre. A la partie postérieure du conduit, M. Dufourmentel signale comme une barre rigide qui n'obstrue nullement la lumière du canal et qui doit correspondre au pilier autrefois contracturé et maintenant sectionné.

OBSERVATION N° 31

« GUÉRIN, thèse de Lyon 1920 »

Diagnostic clinique : Sténose œsophagienne.

Diagnostic opératoire : Ulcère juxta-cardiaque.

P. Marie, cultivatrice, 47 ans, vient à l'Hôpital (service du Docteur Delore), le 9 janvier 1920, pour des troubles de déglutition ayant débuté au mois de juillet 1919.

Antécédents : Quelques troubles gastriques de date ancienne, sans caractères particuliers, ne procédant pas par paroxysmes, n'ayant aucun rapport avec les repas, ne s'accompagnant ni d'hématémèses, ni de méléna ; pas de spécificité ; six enfants tous vivants et bien portants ; pas d'antécédents tuberculeux.

En juillet 1919, douleurs en haut du creux épigastrique avec irradiation interscapulaire ; en même temps la déglutition du pain et de la viande commence à s'effectuer avec une certaine difficulté. Peu à peu, malgré le régime, l'amaigrissement s'accroît, l'état général décline et la déglutition devient de plus en plus difficile. Vers le milieu de novembre les purées ne passent plus et l'alimentation est réduite aux seuls liquides.

Enfin, depuis une quinzaine de jours, la malade se plaint de nausées ; les liquides eux-mêmes ne passent plus qu'avec une extrême difficulté et à condition qu'ils soient pris en petite quantité. A l'examen le 9 janvier 1920 : femme cachectique, teint terreux sans ictère. Elle accuse une dysphagie absolue ou presque. Toutes les tentatives d'ingestion de liquide amènent une régurgitation immédiate. Il existe même depuis peu une salivation abondante. Pas d'hématémèse, pas de méléna ; pas de vomissement vrai ; pas de tuméfaction perçue. Foie, rate, reins ; normaux.

Au point de vue œsophagien, pas de signe de compression médiastinale ; aucun signe à l'auscultation de l'œsophage.

Tous autres appareils normaux.

Diagnostic positif : Sténose œsophagienne.

On décide de faire une gastrostomie.

Intervention (Docteur Delore) le 15 janvier 1920 : Gastrostomie à la Fontan. On attire la paroi de l'estomac épaissie, recouverte d'un péritoine rougeâtre ; on se demande si on n'a pas affaire à un ulcère gastrique et on décide sitôt que la malade aura repris des forces de faire une laparotomie afin de pouvoir juger de l'étendue de la lésion.

Deuxième intervention le 5 février 1920 ; on débride le pourtour de l'orifice ; on attire sans difficulté l'estomac en dehors. On prolonge l'incision jusqu'à l'appendice xyphoïde et au rebord costal ; le jour obtenu est considérable. *Au niveau du cardia, sur la petite courbure, on trouve un ulcère calleux* de la dimension d'une pièce de 1 franc, laissant à l'œsophage une certaine mobilité. Il n'existe pas d'espace libre suffisant entre le diaphragme et la tumeur. L'exérèse est impossible ; on se décide à refermer. Le grand cul de sac gastrique est complètement libre et une œsophago-gastrostomie trans-diaphragmatique semble possible et sera proposée à la malade.

II. — LES CANCERS SOUS-CARDIAQUES

Les cancers sous-cardiaques (SOUPAULT-BOUCHUT) peuvent déterminer une sténose du cardia purement spasmodique, ou une sténose mixte, organo-spasmodique.

Le tableau clinique est le plus souvent celui d'un cancer digestif supérieur, gastrique ou œsophagien, et quand la note œsophagienne prédomine (dysphagie, régurgitations), le diagnostic porté est généralement celui du cancer de la terminaison de l'œsophage. Les examens spéciaux, œsophagoscopie, radiographie (*importance ici encore de la radiologie en position de Trendelenburg*) pourront parfois localiser la lésion d'une façon plus précise, mais ce n'est souvent qu'une laparotomie exploratrice qui permettra de le faire.

Dans l'observation suivante le diagnostic fut fortement soupçonné par la clinique et confirmé par l'intervention.

OBSERVATION N° 32

(Docteur LERICHE — In thèse JACQUIER — BRET)

R... Auguste, 58 ans, entre le 3 janvier 1908, (Service du P^r Poncet), pour troubles digestifs datant de quatre ans. Ceux-ci furent, dès le début, caractérisés par des vomissements très espacés, survenant sans effort, de suite après l'ingestion des aliments ; ce sont presque uniquement des liquides et des glaires qui sont rejetés. Les purées et le pain ne sont pas expulsés. En même temps, notre malade accusait une sensation de gêne, de pesanteur dans la région sous-costale gauche. Ces douleurs gênent beaucoup l'alimentation. Cet état s'est lentement aggravé, sans hématomèse, sans méloëna. Depuis huit jours surtout les symptômes se sont accusés. Très constipé, très asthénique, amaigri, il ne peut plus travailler.

A l'examen : aucun signe physique précis, sauf un peu de douleur à la palpation sous les fausses côtes ; pas de ganglion palpable, ni de signe de métastase. Le cathétérisme ne montre pas d'arrêt œsophagien. L'œsophagoscopie permet d'affirmer l'intégrité de l'œsophage et du cardia. Pour-

tant l'examen radioscopique montre un arrêt du cachet de bismuth au niveau du diaphragme et M. Destot fait le diagnostic de sténose cardio-œsophagienne néoplasique.

Devant ces signes discordant nous faisons le diagnostic de *sténose cardiaque réflexe due à un néoplasme sous-cardiaque*.

Le 7 janvier, M. Leriche fait une laparotomie latérale sur le bord gauche du muscle droit. La main perçoit, sous les fausses côtes, une tumeur de la face antérieure, étendue à presque tout le pourtour de l'estomac mais laissant libre la zone cardiaque.

Gastrostomie par le procédé de Fontan.

Suites opératoires simples : *l'intervention a fait cesser le spasme*, et, dès le 20 janvier, le malade peut s'alimenter par la bouche en même temps qu'on lui injecte quatre fois par jour des liquides nutritifs par la sonde.

L'action du cancer sous-cardiaque sur la partie terminale de l'œsophage semble pouvoir être déterminée par plusieurs mécanismes. Peut-être dans certains cas, action réflexe par excitation du plexus cœliaque, mais surtout extension du néoplasme en hauteur, en particulier infiltration sous-muqueuse (BROWN-KELLY) qui finira par envahir l'orifice cardiaque et aboutira au rétrécissement; signalons enfin qu'une tumeur du fondus ou de la grande courbure peut agir sur l'œsophage terminal par compression. Dans tous ces cas il n'y a généralement pas de dilatation œsophagienne, ou elle est minime, comme si elle n'avait pas le temps de se développer.

III. — LES GASTRITES

Plusieurs auteurs (CHATELAIN, CAUSSADE et COULET) ont pensé qu'un certain nombre de spasmes du cardia pouvaient être rattachés à une simple irritation de la muqueuse gastrique, à une gastrite de quelque nature soit-elle, à une hyperchlorydrie sans ulcère.

CAUSSADE et COULET (Nancy), en particulier, ont observé chez un homme de 28 ans une très volumineuse dilatation de l'œsophage par spasme chronique du cardia datant de l'adolescence (15 ans) et survenue à la suite de troubles dyspeptiques (aigreurs, crampes rebelles à tout traitement). Discutant les raisons de ce spasme les auteurs inclinent à croire, vu la dyspepsie antérieure, qu'il résulte d'un réflexe ayant pour point de départ la muqueuse gastrique irritée et qu'il s'apparente aux cas de spasmes œsophagiens par ulcère gastrique signalés par divers auteurs.

C'est là certainement une étiologie séduisante; mais pour rester dans le cadre que nous nous sommes imposé au début de ce travail nous ne saurions pour notre part en tenir compte car il lui manque :

ou une preuve thérapeutique : suppression du spasme par guérison de la gastrite;

ou une preuve anatomique : absence certaine et vérifiée par intervention de toute autre lésion (névrisécrite en particulier) pouvant être plus vraisemblablement invoquée.

De toute façon, si gastrite et hyperchlorydrie jouent véritablement un rôle, nous ne les admettons pas en tant que phénomène généralisé à toute la muqueuse gastrique, mais en tant que phénomène local, cardiaque ou sous-cardiaque, agissant localement.

IV. — L'AÉROGASTRIE

L'action de l'aérogastrie n'est pas non plus facile à prouver. Lemaître signale bien que dans certains cas de phrénospasme il peut exister de l'aérogastrie et même de l'aérocolie, mais il ne paraît pas les considérer comme le facteur étiologique et il conseille de chercher une cause gastrique qui expliquerait ces phénomènes.

C'est surtout à Félix RAMOND que nous devons l'étude de l'action de l'aérogastrie sur le système cardioœsophagien. Il a montré qu'au cours de l'aérophagie il pouvait y avoir un véritable blocage gazeux dans la poche à air gastrique constituant ce qu'il a appelé « *l'aérophagie bloquée* ». Il montre que deux phénomènes peuvent être à l'origine de ce blocage :

Soit un *spasme œsophago cardiaque* qui serait déterminé par un excès gazeux initial ou par une lésion inflammatoire temporaire de la région du cardia ou de la partie supérieure de la muqueuse gastrique;

Soit une *plicature de l'œsophage abdominal* sur laquelle nous allons revenir plus loin.

La radiologie lui a permis de mettre le spasme en évidence. En même temps il a constaté que le diamètre œsophagien était agrandi, offrant l'image d'un méga-œsophage en miniature.

Pour notre part nous admettons volontiers, sans pouvoir en apporter la preuve, que l'aérogastrie (de même que l'aérocolie de l'angle gauche du colon) puisse être à l'origine d'une sténose cardiaque par spasme, par compression, ou par plicature de l'œsophage abdominal.

Nous croyons intéressant de rappeler ici un phénomène curieux, rarement observé, en tout cas rarement noté, qui est la présence dans certains cardiospasmés d'une *anaérogastrie* complète.

On verra plus loin, en lisant l'observation n° 34, que ce signe y était particulièrement net, comme en fait foi la radiographie que nous reproduisons (figure 6). La baryte, en entrant dans l'estomac ne tombait pas dans le bas-fond gastrique, mais dessinait, en une sorte de sphère, le pôle supérieur de l'estomac qu'elle emplissait complètement, celui-ci ne contenant pas la moindre trace de gaz.

Cette anaérogastrie a été également notée par Lecène (observation n° 28). Le Dr BOPPE n'en fait pas mention dans l'observation qu'il nous a communiquée (n° 37), mais il est évident à l'examen du cliché que nous reproduisons (figure 9), qu'il n'y a pas la moindre trace de gaz dans l'estomac.

Dans notre cas l'anaérogastrie nous avait donné l'idée de recher-

cher si l'insufflation artificielle du pôle supérieur de l'estomac n'était pas susceptible de produire un soulagement du cardiospasme. Effectivement le passage transdiaphragmatique de la baryte paraissait amélioré grâce à la potion de Rivière.

Nous nous garderons bien pourtant de considérer l'anaérogastrie comme un facteur étiologique; ce n'est probablement qu'un effet du cardiospasme, et la preuve semble en être dans sa disparition après intervention, comme dans les trois cas mentionnés ci-dessus (fig. 10). Quant à savoir ce qu'elle signifie et pourquoi elle se produit dans certains cas et pas dans d'autres, ce sont là des problèmes que notre unique observation personnelle ne nous permet pas de résoudre.

Il était intéressant en tout cas de rapprocher ces deux phénomènes exactement opposés : l'aérogastrie, facteur étiologique de sténose cardiaque, et l'anaérogastrie, conséquence probable de certaines de ces sténoses.

V. — PTOSSES ET DISLOCATIONS GASTRIQUES

a) Il est vraisemblable aussi que certaines ptoses gastriques peuvent être la cause déterminante d'un arrêt de transit œsophago cardiaque; non seulement les ptoses gastriques habituelles dans lesquelles il n'y a qu'un allongement du corps de l'estomac avec conservation des rapports normaux phrénogastriques, mais aussi et surtout les gastrophtoses vraies qui existent (PRIBRAM), et dans lesquelles le fondus gastrique est détaché du diaphragme par élongation, étirement du ligament suspenseur de l'estomac (figure 6).

TUFFIER a rapporté à la Société de Chirurgie, le 22 mai 1922, une observation qui semble pouvoir être rattachée à des faits de cet ordre.

OBSERVATION N° 33 (résumée)

Dilatation de l'œsophage. Mégaœsophage. Opération. Résultat fonctionnel suivi sur radiographie huit mois après.

P..., femme de 31 ans, a toujours été bien portante jusqu'en septembre 1918. A cette époque, gêne de la déglutition, avec douleurs violentes rétro-sternales, mais sans vomissements.

Disparition brusque des douleurs avec sensation que les aliments franchissent un obstacle.

Cette dernière sensation persistante.

Pendant deux ans, intermittente.

Amatrissement progressif sans résultat pour une affection gastrique. En septembre 1920, apparition des régurgitations et même des vomissements à chaque repas.

Cet état s'aggrave, la radiographie permet le diagnostic de rétrécissement de l'œsophage; six heures après un repas opaque, il reste encore au-dessus du cardia une certaine quantité de liquide.

Le calibre de l'œsophage au-dessus du cardia est environ le quadruple de la normale.

Le diagnostic est : *sténose de l'extrémité inférieure de l'œsophage, probablement par spasme, avec dilatation considérable en amont.*

Institution d'un traitement par dilatation (deux ou trois fois par semaine) qui d'abord donne une amélioration notable, puis les mêmes incidents que par le passé reparaissent et l'état d'amaigrissement devient tel qu'on peut craindre une mort imminente. Tous les organes sont en bon état, mais la *ptose gastrique est très accentuée*, le bas-fond de l'estomac au-dessous des crêtes iliaques.

On intervient le 29 juin 1921 avec l'intention de faire une cardioplastie avec abaissement de l'œsophage.

Voici le *compte rendu opératoire* (résumé) :

« Laparotomie partant de l'appendice xyphoïde jusqu'à l'ombilic. Section de deux cartilages costaux pour donner plus de jour. On trouve un *estomac ptosé, effilé*, mais ne présentant aucune lésion. Le cardia est absolument souple, sans altération.

Incision du péritoine, dénudation de l'orifice œsophago-diaphragmatique ; aucune induration dans toute l'étendue de la traversée diaphragmatique, mais en arrière, au-dessus du diaphragme, on sent nettement la dilatation œsophagienne : il existe une poche au-dessus du cardia.

Libération facile et abaissement de l'œsophage. Cet œsophage, particulièrement mou, flasque, et mince au diaphragme ne peut être fixé (profondeur et étroitesse du champ opératoire). On suture alors la paroi prise à environ trois centimètres de hauteur à la paroi sous-cardiaque de l'estomac... Incision de l'estomac immédiatement au-dessous du cardia : un doigt déganté introduit par cet orifice ne sent aucune lésion ni obstacle, mais on constate nettement que l'œsophage est distendu, aminci, sans aucune lésion appréciable de la muqueuse...

« L'estomac étant très ptosé, on fixe par cinq points de catgut toute la petite courbure très haut à l'épiploon gastro-hépatique et le tout est remonté de quatre travers de doigt... »

« En somme », conclut Tuffier, « j'avais abaissé l'œsophage, je l'avais plissé sur lui-même en le solidarissant avec la paroi de l'estomac, le tout assez facilement, et j'avais diminué la *ptose gastrique*.

Je n'avais trouvé ni lésion ni sténose. »

Les suites opératoires furent simples ; l'état fonctionnel (absence de régurgitations) et l'état général (augmentation de poids) furent rapidement améliorés. Cependant la radiographie montra que l'évacuation œsophagienne restait retardée, la baryte mettant plus de trente minutes pour passer complètement dans l'estomac.

D'autre part, dans notre observation n° 34, un des phénomènes qui avait le plus attiré l'attention était une *véritable gastropiose, avec décollement ou laxité anormale du ligament gastro-diaphragmatique*, qui fut diagnostiquée à l'examen radiologique et confirmée à l'intervention.

b) Quand nous avons rapporté les observations de A. BERNARD, de Lille, nous avons vu que cet auteur faisait jouer un double rôle à l'hépatomégalie : un rôle de compression et un rôle de dislocation gastro-œsophagienne. Cette dislocation gastro-œsophagienne peut être produite non seulement par un gros foie ou une grosse rate, mais par toute néoformation, solide ou liquide, physiologique ou pathologique.

logique, susceptible d'augmenter la masse abdominale : ascite, grossesse, kyste de l'ovaire, etc...

Des phénomènes de stase œsophagienne ont été assez fréquemment rapportés au cours de la *grossesse* (Fleiner, Lion). Il est intéressant de noter que le plus souvent ils s'atténuent ou même disparaissent après la délivrance.

Nous devons à A. BERNARD une observation de stase œsophagienne au cours d'une *ascite* volumineuse par tumeur végétante de l'ovaire; la ponction ne déterminera qu'une amélioration tout à fait transitoire, l'ascite se reproduisant rapidement. Nous avons signalé d'autre part que F. RAMOND considérait la plicature de l'œsophage abdominal comme une des causes possibles de la rétention gazeuse gastrique (aérophagie bloquée). Cette plicature est expliquée par quelques particularités anatomiques de l'œsophage abdominal, peu ou pas signalées, que RAMOND a constatées fréquemment, sinon toujours, en examinant de nombreux cadavres. (Voir 2^e partie, Chapitre I).

« Que l'estomac soit remonté pour une cause quelconque, écrit-il, aérocolie, tumeur abdominale, grossesse surtout, position assise recroquevillée, comme c'est le cas pour beaucoup de fébricitants, et que le diaphragme cède plus ou moins à cette poussée venue d'en bas, la plicature peut devenir complète et gêner toute remontée de gaz, dont la pression ne sera pas suffisante pour franchir l'obstacle. Cependant l'air lui, peut continuer à entrer du fait de la force contractile de l'œsophage. *A la longue cependant l'œsophage se dilate et cette dilatation peut aboutir à la formation d'un mégaoesophage* ».

Il n'y a pas, dans des faits de cet ordre, spasme œsophagocardiaque à proprement parler, mais, et c'est ce qui nous intéresse, il y a là toute une série de causes qui, pour peu qu'elles persistent, par l'obstacle qu'elles apportent à l'évacuation normale de l'œsophage, peuvent déterminer une dilatation souvent considérable de cet organe.

c) Nous terminerons ce chapitre des causes gastriques en disant un mot des *invaginations de l'œsophage dans l'estomac*.

Voici ce que MOSHER écrit à leur propos :

« Chez un nourrisson mort à deux jours, j'ai constaté que le « fundus gastrique était collé au côté gauche de l'œsophage par une « forte adhérence. Le pli à l'endroit où l'œsophage se tourne vers « l'estomac autour du pilier gauche était très épais. L'ouverture de « l'œsophage était tirée vers le bas et invaginée dans l'estomac. Il y « a des années que je soupçonnais cette condition — (l'invagination « de l'œsophage dans l'estomac) — et une fois dans un cas de « cardiospasme la radio me l'avait clairement suggérée...

« J'ai vu aussi un autre enfant, du même âge, qui présentait le « même phénomène, c'est-à-dire un accolement du fundus de l'esto- « mac à la paroi œsophagienne et une invagination de l'extrémité

« inférieure de l'œsophage dans l'estomac, avec un grand épaississement du pli des piliers. (A noter chez le même sujet une autre condition pathologique, un ulcère de l'extrémité inférieure de l'œsophage à la naissance ».

E) LÉSIONS MIXTES

Nous avons dit que c'était de façon assez arbitraire que nous avons isolé les différentes causes de spasme ou d'obstacle œsophagocardiaque de l'étage sous-diaphragmatique de l'abdomen.

Il suffit en effet de relire les observations pour constater qu'une cause est rarement isolée; il en existe au contraire presque toujours plusieurs, et aux lésions extrinsèques s'associe souvent une sténose fibro-musculaire de l'œsophage abdominal.

Cet état de choses a pour résultat :

1° du point de vue théorique, de rendre souvent difficile la connaissance de la filiation des faits et la discrimination entre la cause essentielle et les causes accessoires;

2° du point de vue pratique, d'imposer une intervention chirurgicale plus complexe.

Pour ne rappeler que quelques exemples, voici ce que nous trouvons dans des observations prises au hasard :

1° dans l'observation n° 16, un rétrécissement de l'œsophage inférieur avec hypertrophie des parois, et des lésions de l'orifice diaphragmatique; d'où : œsophagotomie extra-muqueuse et section de l'arc fibreux diaphragmatique;

2° dans l'observation n° 18 et dans celle n° 19 : une rate basculée sur la face antérieure de l'œsophage abdominal et des lésions de l'orifice diaphragmatique; ce qui impose : la libération de la rate et la section des fibres diaphragmatiques enserrant l'œsophage;

3° dans l'observation n° 23, la rate est en position anormale, il existe une peri-œsophagite importante, et l'œsophage abdominal est transformé en un canal rétréci, rigide, à parois épaisses, qui nécessite une cardio-œsophagotomie extra-muqueuse.

Dans l'observation suivante, l'association des facteurs étiologiques est également particulièrement complexe puisqu'on trouve :

une gastropose vraie;

une interposition de la rate;

une interposition de l'angle colique gauche;

une pérviscérité accentuée.

Voici, *in extenso*, cette observation qui nous a été communiquée par le Dr Caroli.

OBSERVATION N° 34

Mme R. B. a été adressée au docteur Caroli dans le service du professeur Hartmann la première fois le 10 juillet 1929 par le docteur Bergeret



FIGURE 10

OBSERVATION n° 11. (F. C. C.)

Noter surtout l'anaérogastrie et le décollement du ¹/₃ supérieur de l'estomac
rapport au diaphragme.

et le docteur Vachet. Elle a été hospitalisée lit n° 5, salle Notre-Dame. Il s'agissait d'une ménagère âgée de 30 ans.

Le début de l'affection remontait alors à quatre ans ; il avait été d'une brusquerie très nette. La malade, alors qu'elle mangeait un petit pain, sentit tout à coup la bouchée s'arrêter dans l'œsophage en même temps qu'elle avait une sensation de striction nette au-dessus de l'appendice xyphoïde ; le tout s'accompagnait d'une sensation d'étouffement très pénible.

A partir de ce moment l'alimentation devient des plus pénibles, chaque bouchée de pain est aussitôt rejetée. Il en est de même pour la viande et seule une alimentation liquide est possible. En 1927, à la suite d'un examen du docteur Petit, de Rouen, on note une amélioration durant trois semaines grâce à l'administration de certaines drogues et à la prescription de ne boire que des liquides glacés. Cependant les symptômes se reproduisent et résistent alors à tout traitement.

Lors de notre premier examen, le 11 juillet 1929, nous nous trouvons en présence d'une femme profondément amaigrie, pesant 42 kilos pour une taille de 1 m. 70. On est frappé immédiatement par l'existence d'un tremblement nerveux et d'une exophtalmie, ce qui conduit à penser à la possibilité d'un état basedowien malgré l'absence d'hypertrophie du corps thyroïde. Cependant le métabolisme basal étant strictement normal oblige à ranger cet état dans les syndromes pseudo-basedowiens. Le reste de l'examen clinique ne révèle d'anomalie symptomatique au niveau d'aucun appareil. Tout l'intérêt de l'examen réside dans les investigations radiologiques, les épreuves biologiques que nous avons pu faire, les essais thérapeutiques, leurs résultats immédiats et à distance.

Examen radioscopique (D^r J. Caroli, le 11 juillet 1929) :

Thorax normal. Aucune lésion pulmonaire. Image cardio-aortique normale, sauf une certaine tachycardie permanente aux environs de 100.

Examen de l'œsophage après absorption de pâte barytée.

La substance de contraste tombe rapidement jusqu'à l'orifice diaphragmatique. On ne note pas de liquide de stase dans l'œsophage. La dilatation œsophagienne est nette, mais elle est peu considérable : *pas de coudure œsophagienne, pas de mégaœsophage vrai.*

L'œsophage restant dans presque toute sa hauteur rempli de baryte a l'aspect d'un fuseau dont le maximum de renflement répond à la base du cœur ; la pointe inférieure est très effilée et le petit cône semble s'insinuer au-dessous de la coupole diaphragmatique ; aussi bien en inspiration qu'en expiration, on a l'impression très nette que la pointe effilée par laquelle l'œsophage se termine a son extrémité nettement située dans la cavité abdominale. Non seulement les ondulations péristaltiques œsophagiennes sont conservées, mais encore elles sont nettement exagérées.

Par conséquent nous nous trouvons, du point de vue morphologie et kynésie œsophagiennes, en présence d'une malade atteinte d'un spasme grave avec dénutrition profonde et rejet de presque tous les aliments et qui cependant a conservé intact à la fois le péristaltisme et la tonicité de l'œsophage.

Il faut, au cours de l'examen, après avoir donné un maximum de deux cuillerées à soupe de pâte barytée, attendre plus d'un quart d'heure pour que la moindre particule de baryte passe dans la cavité gastrique. Le remplissage de l'estomac se fait non seulement d'une manière extrêmement lente, en raison de la difficulté du passage mais encore d'une façon très particulière et qui, bien qu'elle n'ayant jamais été signalée dans la littérature, nous a paru tout à fait propre à cette variété étiologique de cardio-



Figu. n° 1.

La tache claire gazeuse correspond à l'angle colique gauche. On y voit la projection l'ombre splénique à droite du bord gauche de l'estomac qui se reconnaît aux plis de la muqueuse.

spasme. En effet, dès qu'il a pénétré dans l'estomac, le bol alimentaire baryté ne tombe pas, comme on aurait pu s'y attendre, dans le bas-fond gastrique. Il reste suspendu au-dessous du diaphragme, prenant une forme tout à fait sphérique à la partie supérieure, de la grosseur d'une petite mandarine, et s'effilant à son pôle inférieur. Il y a donc modelage de la baryte sur le pôle supérieur de l'estomac, mais celui-ci, à aucun moment, ne contient la moindre parcelle de gaz et l'*anaérogastrie* complète paraît un des traits les plus remarquables de la séméiologie radioscopique gastrique de ce cas de cardio-spasme. Non seulement la poche à air ne mérite plus son nom, mais encore on est frappé par l'existence d'un décalage de plusieurs centimètres, trois au moins, entre la coupole diaphragmatique et le pôle supérieur de l'estomac. Ce symptôme nous a fait penser à la coexistence d'une *véritable gastropiose avec décollement ou laxité anormale du ligament gastroduaphragmatique*. (Fig. 6.)

D'autres constatations sont également possibles : c'est d'abord la coexistence avec la gastropiose vraie d'un énorme allongement vertical de l'estomac avec bas-fond pelvien. Par ailleurs, hypokinésie gastrique, ptose duodénale sans mobilité anormale de D. 1. Plus intéressante encore est la mise en évidence grâce à la radiologie d'une sorte de dystopie splénocolique gauche coexistant avec le cardio-spasme. Sur la radiographie que nous reproduisons on peut voir une bulle d'air qui occupe la place habituelle de la poche à air gastrique mais qui n'est pas la poche à air gastrique. Le pôle supérieur de l'estomac, contenant au moment de la prise du cliché peu de baryte, est en effet repoussé vers la gauche, décollé du diaphragme, et parfaitement reconnaissable grâce à l'imprégnation des plis de la muqueuse. La bulle gazeuse que l'on aperçoit est dans l'angle colique gauche et on la reconnaît facilement grâce à la baryte absorbée la veille qui dessine l'accollement du transverse gauche et de la partie initiale du descendant. Mais dans cette même tache de gaz on voit se profiler le pôle supérieur de la rate qui empiète sur le pôle supérieur de l'estomac *de sorte que l'on a dans cette image la représentation de trois facteurs étiologiques du cardio-spasme* :

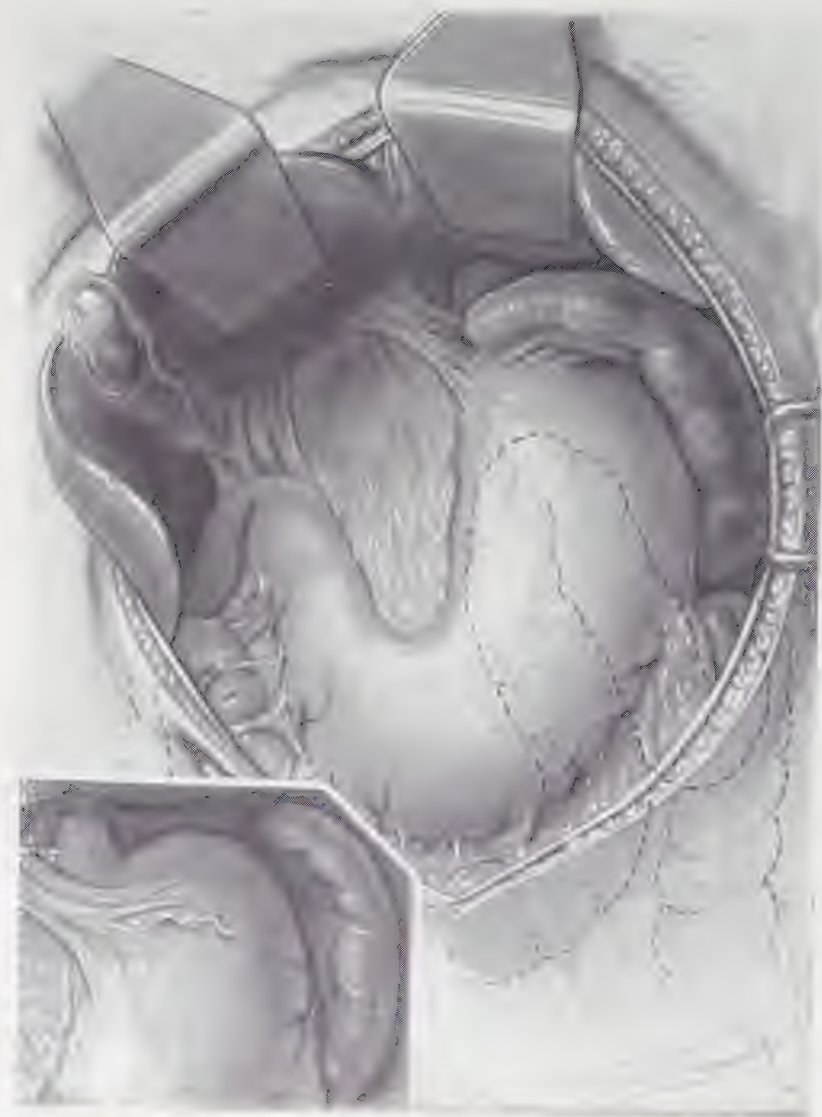
- 1° *Chute de la tubérosité gastrique* ;
- 2° *Pression du pôle supérieur de la rate* ;
- 3° *Interposition de l'angle colique gauche*. (Fig. 7.)

D'autres faits nous ont paru devoir retenir l'attention. Ils marquent dans cette observation, qui est unique parmi les observations personnelles que nous apportons, la part considérable du système nerveux. En effet :

- 1° *Retentissement œsophago-cardiaque* :

Chez cette malade, il était d'une netteté extraordinaire. Dès qu'elle avait absorbé à peine deux cuillerées à soupe de gélobarine, distendant pourtant très modérément, comme nous l'avons montré, l'œsophage, on voyait les battements cardiaques passer instantanément de 100 à 150 à la minute. Cette tachycardie d'origine œsophagienne n'était calmée que par le filtrage de la baryte à travers le cardia spasmé pour reprendre immédiatement après l'absorption de gorgées nouvelles. Nous avons fait un électro-cardiogramme qui nous a montré des modifications du tracé se bornant au raccourcissement de l'espace intersystolique au moment de la réplétion œsophagienne sans modification des complexes.

- 2° Nous avons étudié l'effet du réflexe oculo-cardiaque sous l'écran. Une pression, pourtant modérée, entraînait un tel ralentissement du cœur que celui-ci s'arrêtait presque de battre ; bradycardie — entraînant une sensation de lipothymie, mais en même temps on voyait sous l'écran se



(Figure n° 1)

OBSERVATION n° 34. — M^{me} R. B.

Noter sur ces dessins la position de la rate, celle du colon (en pointillé) et l'existence de tractus fibreux spléno et hépato-gastriques entourant le cardia.

dilater la pointe effilée de l'œsophage et s'amorcer le passage de la baryte. Cette réponse véritablement pathologique du R. O. C. cadre avec l'ensemble des désordres végétatifs dont nous avons fait mention.

C'est cet état du R. O. C. qui nous a donné l'idée de rechercher sous l'écran l'action sur le spasme œsophagien de certains agents sympathicomimétiques. Alors que l'atropine intra-veineuse ne produisait absolument aucun effet, l'injection sous-cutanée d'une ampoule d'évatomine nous donnait à chaque fois, et à des examens répétés, non seulement au cours de notre première semaine d'observation, mais pendant les années suivantes, une véritable amélioration fonctionnelle du transit au niveau de l'œsophage inférieur, à telle enseigne que ce fut pour notre malade un véritable mode de traitement original et, nous semble-t-il, inédit, de son cardio-spasme que la pratique d'une injection quotidienne immédiatement avant le repas d'une ampoule d'évatomine. Grâce à cette thérapeutique, l'alimentation redevenait, sinon aisée, tout au moins possible.

L'anaérogastrie nous a donné également l'idée de rechercher si l'insufflation artificielle du pôle supérieur de l'estomac n'était pas susceptible de produire un soulagement du cardio-spasme et nous avons remarqué qu'effectivement le passage transdiaphragmatique de la baryte paraissait amélioré grâce à la potion de Rivière.

Mais au point de vue pratique, nous avons dû recourir, afin de libérer notre malade des injections quotidiennes d'évatomine, à la dilatation par la sonde lourde à la grenaille de plomb associée au relèvement de l'estomac par une bonne ceinture orthopédique.

Ce traitement nous a donné un résultat absolument remarquable. Pendant des années il a suffi à la malade de se faire à elle-même un cathétérisme, tantôt toutes les semaines, tantôt tous les mois, pour reprendre une alimentation normale, augmenter de 10 kilos de poids et remplir sans fatigue ses occupations de ménagère.

Grâce au docteur Vachet, nous avons pu la suivre régulièrement quand elle nous a consulté à nouveau le 27 novembre 1934, date à laquelle nous l'avons fait entrer dans le service de notre Maître le professeur P. Carnot, à l'Hôtel-Dieu, salle Sainte-Madeleine, lit n° 24.

Nous avons constaté chez elle une rechute des signes de spasme du cardia, de l'amaigrissement et un phénomène nouveau, des douleurs provoquées par le cathétérisme, si fortes que la malade redoutait de recourir dorénavant à un traitement qui jusque là, bien que discontinu, l'avait soulagée. C'est dans ces conditions, qu'encouragé par les excellents résultats que nous avions obtenus dans un certain nombre de cas de cardio-spasme traités chirurgicalement, nous avons demandé au docteur Bergeret de bien vouloir laparotomiser cette malade dont il nous avait confié le traitement médical.

Nous avons recouru à l'opération en raison des signes anatomiques sous-diaphragmatiques démontrés par la radiologie et parce que le cathétérisme œsophagien semblait léser la muqueuse et faire redouter l'apparition de complications ulcératives ou septiques.

A L'INTERVENTION nous avons eu la satisfaction de constater le trépied de signes pathologiques dont nous avions mis l'existence en évidence par l'examen radiologique de l'œsophage, du pôle supérieur de l'estomac, et du colon.

Nous avons constaté en effet :

1° *L'existence d'une dystopie splénique avec rate glissée sur le fondus*

en avant, semblant coiffer et rabattre vers le bas la grosse tubérosité de l'estomac dont elle empêchait de la sorte l'expansion naturelle ;

2° La partie gauche du transverse sinon l'angle colique gauche formait une boucle passant par dessus l'estomac et le recouvrant sans lui adhérer cependant ;

3° Le fondus était véritablement décollé du diaphragme, mais par suite sans doute de l'interposition intergastrodiaphragmatique de la rate.

Il y avait en plus des brides qui fixaient la rate au pôle supérieur de l'estomac et sur la terminaison de l'œsophage. D'autres brides fibreuses, partant de la face inférieure du foie, aboutissaient à la région du cardia. (Fig. 8.)

On remarquait d'autre part une artère assez volumineuse croisant la face antérieure de la partie basse de l'œsophage. L'œsophage inférieur lui-même a été exploré non seulement en dehors mais encore en dedans grâce à un orifice de gastrostomie pratiqué extemporanément et refermé aussitôt après. Il apparut, à cette double exploration, normal, tout au moins quant à la consistance de ses parois. M. Bergeret s'est contenté d'une libération, d'ailleurs facile, des adhérences.

Les résultats de cette intervention n'ont pas été immédiatement favorables à cause de céphalées intenses, de nausées, et de vomissements provoqués par le mode d'anesthésie (rachi-anesthésie haute). Depuis plus d'un an que la malade a été opérée nous ne l'avons pas personnellement revue, mais, d'après les nouvelles que nous en avons reçues, tous les troubles fonctionnels auraient disparu, quelques réserves que l'on doive faire sur cette guérison pour l'avenir, étant donné la reproduction toujours possible des adhérences et l'existence non corrigée par l'intervention de la gastrotomie.

Pour conclure sur les faits de cet ordre, nous dirons que pratiquement tous les phénomènes peuvent être ramenés à une *infection ancienne* ayant évolué à bas bruit et déterminant :

D'une part : une *inflammation de la paroi œsophagienne* qui donne un rétrécissement fibreux :

D'autre part : une inflammation du tissu cellulaire peri-œsophagien et du péritoine, véritable *périviscérite* qui détermine en outre les vices de position d'organes (rate en particulier), et probablement aussi les lésions diaphragmatiques.

Suivant que le siège initial de l'infection est dans l'œsophage ou en dehors de lui, c'est l'un de ces deux processus qui commence, l'autre ne survenant que secondairement en tant que complication.

III LÉSIONS SUS-DIAPHRAGMATIQUES

Nous serons beaucoup plus bref sur les lésions sus-diaphragmatiques qui sont plus rares, dont le mode d'action est plus difficile à mettre en évidence et qui ne comportent guère en général de sanction thérapeutique, à l'exception de quelques médiastinites ou de certaines compressions ganglionnaires influençables par la radiothérapie.

Les points de départ de ces lésions sont essentiellement :
le médiastin,
la plèvre,
l'aorte thoracique.

a) LE MÉDIASTIN

Il peut s'agir : soit d'une *médiastinite syphilitique* (Sergent), *tuberculeuse* ou *inflammatoire banale*;

Soit d'une *tumeur du médiastin*, cancéreuse, leucémique ou autre.

Assez souvent ces lésions médiastinales s'accompagnent de grandes dilatations de l'œsophage, à tel point que certains auteurs se sont demandé si la dilatation n'était pas due beaucoup plus à l'action de la syphilis, de la tuberculose ou de l'inflammation banale sur la paroi de l'œsophage plutôt qu'à l'action de la sténose elle-même (compression ou spasme surajouté), (DECHAUME, WORMS et LEROUX-ROBERT).

Dans les études de SERGENT, dans la thèse de Mlle BLANKSTEIN, consacrée au syndrome œsophagien par médiastinite, les troubles de la déglutition sont mis soit sur le compte du spasme dû à des lésions nerveuses, soit sur le compte d'une courbure anormale par des tractus fibreux.

Dans un cas de mort subite de FAURE on trouva à l'autopsie un médiastin rempli de ganglions tuberculeux adhérents en certains points à l'œsophage dilaté.

Dans une observation de DECHAUME il y avait des masses ganglionnaires médiastinales d'origine lympho-ganglionnaire.

ARMAND-DELILLE a présenté également des observations de déviation de la trachée et de l'œsophage consécutives à des adénopathies tuberculeuses.

Enfin signalons en passant que JAFFE a rapporté un cas d'ectasie œsophagienne par compression de la région du cardia due à une cypho-scoliose.

b) LA PLÈVRE

La *pleurésie médiastine* peut jouer le même rôle que les lésions médiastinales mentionnées précédemment.

Le malade de LETULLE et JACQUELIN était un tuberculeux

ancien; l'autopsie montra, en outre des lésions pulmonaires, une plèvre médiastine congestionnée autour de l'œsophage dilaté.

Le malade de CORDIER et DIGNE, qui, âgé de 24 ans, manifesta des troubles de la déglutition peu marqués en 1919, avait eu en 1914 un épisode qui avait fait faire le diagnostic de pleurésie médiastine.

Mais il n'y a pas que la localisation médiastinale de l'infection pleurale qui puisse intervenir, et il semble qu'il fallait avec MOSHER attacher une grande importance à l'*infection pleurale en général*. Il a constaté en effet que les adhérences du diaphragme à la plèvre basale des poumons, traduisant l'existence d'une infection antérieure, étaient très fréquentes dans les cas de « cardiospasmés ». Elles sont faciles à diagnostiquer par leur aspect radiologique qui est celui de dentelures de la surface supérieure du diaphragme.

Il faut donc toujours les rechercher et quand elles existent il faut y voir la preuve de l'existence d'un état pathologique antérieur qui aura pu déterminer la sténose cardiaque soit directement, soit par propagation au tissu péri-œsophagien et aux ganglions qu'il contient.

Le malade de LINDAU (de Thorn) présentait à l'autopsie de très volumineuses adhérences pleurales anciennes.

Dans une observation de Surmont, rapportée par TIPREZ et RYCKEWAERT (Echo Médical du Nord, 1928), il s'agissait d'une femme de 55 ans ayant un syndrome clinique et radiologique de dilatation modérée de l'œsophage avec cardia fermé, chez laquelle il existait à la base du poumon des sequelles de pleurésie anciennes. Les rapporteurs se contentent de noter cette lésion sans la faire intervenir dans le déterminisme du cardiospasme. Mais nous nous demandons pour notre part, en l'absence de toute autre lésion anatomique évidente, s'il n'y avait pas là une étiologie vraisemblable à cette sténose.

Dans un cas de STARCK, remarquable par sa rareté, le spasme de l'œsophage et du cardia était déterminé par une plaque calcaire de la plèvre.

c) L'AORTE

Si l'on considère les rapports intimes de l'aorte avec l'œsophage, principalement au niveau de la portion thoracique terminale, au point où elle se trouve directement en arrière de ce conduit, on conçoit facilement que des phénomènes de compression d'origine anévrysmale puissent s'exercer du côté de l'œsophage.

Mais il n'y a pas seulement compression œsophagienne (GUISEZ), et les anévrysmes pouvant en outre irriter, enflammer et comprimer les nerfs pneumogastriques et récurrents qui président à l'innervation de l'œsophage, il sera fréquent de voir se surajouter des phénomènes œsophagiens d'origine nerveuse. Aussi bien les troubles dysphagiques qui accompagnent les anévrysmes aortiques sont-ils toujours d'une gravité très grande. Il y a même disproportion entre les signes de

dysphagie et l'importance, généralement réduite, de la compression de l'œsophage par la poche anévrysmale: on pourrait penser d'après les signes fonctionnels à une sténose complète et cependant l'œsophage apparaît encore comme très perméable. Cela est dû au spasme qui occupe une place prépondérante. Guisez explique ce spasme par l'irritation des nerfs plus ou moins enflammés par le voisinage de la tumeur et souvent englobés dans la *médiastine fibreuse*.

Des faits de cet ordre ont été rapportés par HIRTZ et LEMAIRE (S. M. H. P. 1906), par GUISEZ lui-même (1909), par ROQUE et SARGNON, par SALOZ et FROMMEL.

Voici le résumé de deux observations de GUISEZ.

OBSERVATION N° 35

M. C. vu pour troubles dysphagiques anciens :

Difficulté à avaler depuis 4 ans ; plus marquée dès le début pour aliments solides. Actuellement malade avale très difficilement même les liquides.

Maigrissement très grand.

Depuis cinq ou six mois régurgitations et vomissements. De temps à autre accès de dysphagie complète et le malade reste parfois 24 heures ou 48 heures sans pouvoir avaler.

Œsophagoscopie : large poche de dilatation œsophagienne de 200 à 250 c3 de capacité.

Sténose œsophagienne exactement à 30 cent. des arcades dentaires ; la lumière de l'œsophage est rejetée en arrière et à droite ; la paroi antérieure de l'œsophage est soulevée par une sorte de voussure convexe et lisse qui s'appuie sur la paroi postérieure et réduit la lumière de l'œsophage à une sorte de fente en croissant à concavité postérieure. En outre paroi rouge enflammée, animée de battements et de soulèvements. Diagnostic : sténose œsophagienne par ectasie aortique.

OBSERVATION N° 36

Sténose par anévrysme de la partie inférieure de l'aorte thoracique.

38 ans entre à Tenon (service D^r Parmentier) pour dysphagie intense. Cathétérisme montre que l'obstacle siège au cardia ; le malade ne s'alimente plus que de liquides et les solides, moins les aliments réduits en purées ou en bouillies, ne passent plus. Le malade est très cachectique. Il est en proie à une salivation continuelle et à une soif intense. Les accidents remontent à 8 mois et ont toujours marché progressivement. Le diagnostic avait été celui de néo du cardia.

Œsophagoscopie — 18 octobre 1907 — large poche au tiers moyen et au tiers inférieur de l'œsophage contenant du lait, des débris alimentaires et du mucus. Vidée de son contenu avec la pompe œsophagienne on ne constate aucune lésion des parois, mais dans sa portion toute inférieure l'œsophage est dévié en avant et à droite à ce point qu'il est difficile d'aller le rejoindre avec le tube œsophagoscopique. La paroi postérieure est soulevée et rejetée à droite.

La lumière est réduite à l'état de fente et de très mince pertuis. Il s'agit de compression externe et comme les parois postérieure et gauche, tout en étant soulevées, sont animées de battements, nous pensons à un anévrysme aortique thoracique qui par son développement comprime l'œsophage.

L'examen fait quelques jours plus tard par radioscopie et radiographie confirma cette hypothèse qui se trouva vérifiée 2 mois après par autopsie.

Dans l'observation de HIRTZ et LEMAIRE on trouva à l'autopsie une dilatation cylindrique de l'aorte thoracique avec un énorme anévrysme sphéroïde de la grosseur du poing au-dessus du diaphragme, anévrysme qui communiquait avec l'œsophage. Les auteurs rapportent les phénomènes dysphagiques à un spasme et non pas à un rétrécissement mécanique de l'œsophage, la lumière du conduit étant normale.

Dans toutes ces sténoses par compression, l'apparence œsophagoscopique peut n'être pas différente de celle produite par un cancer sous-muqueux. Il y a la même oblitération de la lumière œsophagienne par une saillie lisse de la paroi. La muqueuse sus-jacente est habituellement intacte et d'apparence normale, mais elle peut être nodulaire ou ulcérée.

Les symptômes de sténose œsophagienne se développent lentement et avant qu'ils soient très marqués la masse médiastinale peut avoir atteint des dimensions assez considérables, visibles aux rayons X. Cependant GUISEZ pense que dans toutes ces sténoses par compression la dysphagie est tout à fait hors de proportion avec le degré d'obstruction et il l'attribue au spasme.

DEUXIEME PARTIE

Déductions Pathogéniques
et Thérapeutiques

Il est hors de doute, comme conclusion à la première partie de notre travail, que l'on trouve fréquemment, à condition de la chercher, une lésion anatomique, d'importance et de siège variables, à l'origine d'un grand nombre de ces cas autrefois et souvent encore étiquetés « **CARDIO-SPASME PRIMITIF** » ou « **DILATATION IDIOPATHIQUE** » ; hors de doute aussi que le spasme peut compliquer et compléter ces lésions anatomiques, au point, dans certains cas, de paraître l'élément dominant du syndrome.

Mais la question qui se pose est de savoir s'il n'y a pas toujours un élément organique et si l'on doit conserver ou rejeter les termes « d'essentiel », « d'idiopathique » ou de « primitif » appliqués à ces sténoses et à ces dilatations ; autrement dit :

1°. — *Que devient la théorie pathogénique du cardio-spasme primitif ?*

2°. — *Que devient, pour les grandes dilatations œsophagiennes la théorie du méga-œsophage congénital ?*

C'est à ces questions que nous allons maintenant essayer de répondre, mais si nous admettons le spasme (primitif ou secondaire), il est nécessaire tout d'abord d'en discuter le siège, et pour ce faire de rappeler brièvement quelques notions anatomiques concernant cette région phréo-œsophago-cardiaque.

Ainsi se trouve tout naturellement tracé le plan de cette deuxième partie de notre travail qui va pouvoir se diviser en quatre chapitres :

Chapitre 1 : Anatomie de la région et discussion du siège du spasme.

Chapitre 2 : Etude critique de la théorie du spasme essentiel.

Chapitre 3 : Etude critique de la théorie congénitale de BARD.

Chapitre 4 : Déductions thérapeutiques.

CHAPITRE I

A) ANATOMIE DE L'ŒSOPHAGE INFÉRIEUR

L'anatomie des deux dernières portions de l'œsophage, portion diaphragmatique et portion sous-diaphragmatique, est classiquement bien connue et définitivement établie ; quand on parcourt les traités usuels d'anatomie, il semble n'y voir aucune place pour la discussion, ni sur la constitution, ni sur les rapports, de cette partie terminale de l'organe.

Pour bien situer les faits, nous empruntons à la thèse de LIEBAULT, une description macroscopique et microscopique qui peut être considérée comme classique.

I. — ANATOMIE MACROSCOPIQUE

1°) PORTION DIAPHRAGMATIQUE

En atteignant le diaphragme, l'œsophage se rétrécit. Il est là, encerclé par l'anneau diaphragmatique au point que, sur la coupe, sa lumière est très réduite et que ses parois paraissent presque accolées les unes aux autres.

L'orifice œsophagien du diaphragme est formé par les piliers qui s'entrecroisent l'un avec l'autre, de façon à circonscrire en arrière l'aorte, en avant l'œsophage, avant de se terminer dans le centre phrénique.

Les deux piliers échangent des faisceaux d'union qui circonscrivent l'orifice œsophagien. En général, c'est le faisceau droit qui passe en avant (BICHAT).

L'orifice ainsi circonscrit est entièrement charnu, classiquement de forme elliptique, et de fait, on lui trouve cet aspect quand on le regarde par la face supérieure, mais vu par la face inférieure, il paraît tout autre : l'œsophage semble s'insinuer entre les fibres

diaphragmatiques et les écarter pour pénétrer dans la cavité abdominale ; ce n'est pas un orifice elliptique, c'est plutôt une fente à travers laquelle passe le conduit œsophagien. On conçoit dès lors que normalement l'œsophage présente au point où il traverse le diaphragme, une portion rétrécie. Il est gêné, et sa paroi manifeste cette gêne par une diminution du calibre du conduit..

2°) PORTION SOUS-DIAPHRAGMATIQUE

En quittant le diaphragme pour aborder l'abdomen, l'œsophage se trouve de nouveau à son aise, il n'est pas aussi serré, il se dilate, et cela progressivement jusqu'à l'abouchement dans l'estomac ; c'est la *dilatation sous-diaphragmatique* des auteurs classiques.

Si on considère seulement les parties diaphragmatique et abdominale de l'œsophage, on a la *région cardiaque*, car il n'y a aucune ligne de démarcation nette entre la traversée du diaphragme et la portion abdominale : c'est progressivement, insensiblement, à partir du diaphragme que l'œsophage abdominal se dilate : cette région cardiaque répond à l'*épicaardia* des auteurs américains (LERCHE en particulier).

II. — HISTOLOGIE

Hist logiquement, la région cardiaque présente *la même structure que le reste de l'œsophage*. Elle se compose essentiellement :

- d'une tunique externe ou musculieuse,
- d'une tunique interne ou muqueuse,
- séparées par une couche de tissu cellulaire qui constitue la sous muqueuse.

1°) COUCHE EXTERNE, MUSCULEUSE

Formée par des fibres lisses, longitudinales ou circulaires.

a) *Les fibres longitudinales* représentent une couche continue assez épaisse. A l'extrémité de l'œsophage, elles se perdent sur l'estomac de la façon suivante : du côté gauche, et sur les faces antérieure et postérieure, elles s'étalent et se dissocient : du côté droit au contraire, elles se condensent en un large ruban qui va le long de la petite courbure constituer la cravate de Suisse, sans qu'à l'orifice cardiaque aucune ligne de démarcation apparaisse.

b) En dedans de ces fibres longitudinales se trouvent les *fibres circulaires* :

quelques auteurs les décrivent comme telles (SAPPEY),
d'autres en spirale (SANTORINI) - (MERKEL),

d'autres (LAIMER et avec lui la plupart des auteurs) considèrent qu'elles sont « en pas de vis », se dirigeant obliquement vers l'estomac.

Tandis que dans la partie supérieure de l'œsophage, elles sont parallèles entre elles, dans la région qui nous intéresse, elles s'entrecroisent et s'anastomosent étroitement. Arrivées au niveau de l'estomac, elles se continuent avec la couche circulaire de cet organe, mais en outre, pour la plupart des auteurs, elles contribuent à former le plan des fibres obliques...

2°) COUCHE INTERNE, MUQUEUSE

La muqueuse œsophagienne au niveau du cardia est très différente de la muqueuse gastrique. Une ligne de séparation l'en distingue macroscopiquement et microscopiquement.

Macroscopiquement, la muqueuse œsophagienne est plus pâle.

Microscopiquement : *estomac* : épithélium cylindrique simple.

Cardia : épithélium parvimenteux stratifié reposant sur un derme bordé vers l'extérieur par une muscularis mucosae. A cette muqueuse sont annexées des glandes acineuses ou acino-tubuleuses et surtout des glandes cardiaques comme on en rencontre dans la partie de l'estomac qui avoisine l'œsophage.

III

En réalité, les choses sont loin d'être aussi simples et des divergences d'opinion très marquées subsistent entre de nombreux auteurs en ce qui concerne :

- 1°) les rapports exacts de l'œsophage et du diaphragme,
- 2°) l'existence, la direction et l'allure générale de la portion abdominale proprement dite,
- 3°) la constitution de l'orifice cardiaque lui-même.

1°) RAPPORTS DE L'ŒSOPHAGE ET DU DIAPHRAGME

Au point où l'œsophage traverse le diaphragme et se constitue en une portion rétrécie, *l'œsophage ne serait pas complètement indépendant du diaphragme et des fibres d'union existeraient entre les deux organes.*

En effet, SPIEGEL (1632), SANTORINI (1724), HALLER (1741), WINSLOW, THEILE, BOURGERY, ARNOLD et surtout ROUGET (1851), ont plus ou moins décrit des faisceaux musculaires formés par des fibres à striation transversale allant du diaphragme à la paroi œsophagienne.

D'après ROUGET, ces faisceaux seraient constants et représenteraient un sphincter rudimentaire de l'œsophage, bien développé chez les rongeurs.

GOUBAREV admet également qu'au niveau de la traversée diaphragmatique, la muqueuse œsophagienne est intimement unie aux fibres du diaphragme, et TADDEI aurait constaté l'existence de ces

faisceaux musculaires œsophago-phréniques au cours d'une intervention.

FULDE, qui a consacré d'importants travaux à l'anatomie et à la physiologie de l'œsophage inférieur, établit également des rapports très importants entre la paroi œsophagienne et le diaphragme ; « De la partie antérieure et latérale de l'orifice diaphragmatique et de sa face inférieure part un faisceau élastique qui entoure de façon circulaire la partie inférieure de l'œsophage. Un autre faisceau, moins important, part de la face thoracique, se joint au premier au niveau de l'orifice et forme de cette façon une zone de transition annulaire. Ces faisceaux sont réunis aux piliers du diaphragme et à la partie adjacente de l'œsophage par du tissu conjonctif lâche. De ces faisceaux part une formation conjonctive élastique qui entoure l'œsophage comme une adventice et à deux travers de doigts au-dessus de la terminaison de l'œsophage dans l'estomac pénètre dans la paroi œsophagienne. »

A ce niveau la musculature de l'œsophage serait considérablement épaissie et montrerait une disposition comparable à celle d'un sphincter.

ANDERS a décrit cette gaine musculaire sous le nom de « *cardia superior diaphragmatica* ». De son côté, CICERI a décrit chez l'homme des fibres musculaires très fines qui se croisent dans la paroi antérieure de l'œsophage et représentent une union entre l'œsophage et l'orifice diaphragmatique. Il les aurait rencontrées macroscopiquement dans 74 % des cas, microscopiquement d'une façon constante.

Il semblerait donc bien qu'il y ait une union très intime entre les fibres musculaires de la paroi œsophagienne et le diaphragme.

En réalité on doit constater que ces descriptions d'une sorte de sphincter, si elles concordent dans l'ensemble, ne se superposent pas toujours dans le détail et on est en droit de se demander dans quelle mesure il s'agissait bien d'œsophages normaux et si elles n'ont pas été disséquées plus ou moins artificiellement sur des cadavres ayant peu ou prou de périœsophagite.

Il est un fait certain en tout cas, c'est que de nombreux auteurs, dont les travaux sont également dignes de foi ne les ont pas retrouvées.

TREITZ, WALCKER, SCHWEIGGER, SEIDEL et MOROZOW n'ont pas retrouvé les formations musculaires décrites par Rouget. Pour CUNNINGHAM, il est impossible, en tout cas très difficile, d'en prouver l'existence.

HERZBERG a fait des expériences sur des cadavres frais qui lui permettent d'affirmer qu'il n'y a pas normalement d'union intime de la paroi œsophagienne avec les parties musculaires du diaphragme.

2°) L'ŒSOPHAGE ABDOMINAL

Quelques auteurs nient la portion abdominale de l'œsophage qui ne serait autre que la partie tout à fait supérieure de l'estomac sans délimitation précise.

JACQUES et GAMALEIA, d'accord avec JOHNSON, MOROZOW et d'autres, estiment que l'expression d'œsophage abdominal ne répond nullement à la réalité. *En fait cette portion existe incontestablement* : (données nouvelles de l'embryologie : KREUTER-PERNKOFF ; données macroscopiques : SCHLETTER ; données microscopiques : différenciation de l'épithélium).

Sur 94 examens chez l'homme, HERZBERG n'a trouvé qu'une seule fois l'absence de la portion abdominale de l'œsophage, mais sa longueur n'est pas constante et peut varier de zéro centimètre cinq à quatre centimètres.

Son existence étant admise, un point assez controversé est celui de sa *forme* et de sa *direction*.

FELIX RAMOND, BORRIEN et JACQUELIN ont fait des recherches radiographiques et des recherches anatomiques sur le cadavre qui leur ont montré que l'œsophage n'aborde pas l'estomac comme le veulent les descriptions classiques par une descente verticale et un abouchement à angle aigu sur le flanc de la poche gastrique, à la manière dont l'uretère pénètre dans la vessie. On voit au contraire que l'œsophage, à deux centimètres ou deux centimètres et demi de l'estomac, s'infléchit en avant d'abord, puis se coude plus ou moins brusquement, pour se porter presque horizontalement à gauche vers la poche gastrique et l'aborder suivant un axe normal au bord droit de cette poche. Cette dernière portion s'élargit en entonnoir et forme un vestibule qui se continue sans démarcation nette avec l'estomac, c'est-à-dire sans incisure extérieure et sans valvule intérieure.

Ce vestibule se distend en même temps que l'estomac quand on fait l'insufflation. La distension s'arrête à deux centimètres ou deux centimètres et demi en amont comme si c'était là, et non au niveau du cardia, qu'existât un véritable sphincter physiologique qui commande l'entrée de l'estomac.

C'est au même niveau que la radioscopie montre l'arrêt du bismuth quand un spasme interrompt momentanément la coulée vers la poche gastrique.

Cette description se rapproche de très près de celle de MOSHER qui, nous l'avons vu précédemment, considère qu'il existe une division de la partie terminale de l'œsophage en un *bras vertical* et en un *bras oblique ou horizontal*. Pour lui aussi, la fermeture de l'œsophage abdominal se ferait à l'union du bras vertical et du bras horizontal. A ce niveau on trouverait en arrière le pilier gauche du

diaphragme et en avant le lobe gauche du foie qui assurerait l'ouverture et la fermeture de l'œsophage grâce aux mouvements que lui transmet le diaphragme pendant la respiration.

3°) CONSTITUTION DE L'ORIFICE CARDIAQUE

La question de savoir comment se comportent les fibres musculaires de l'œsophage au niveau de l'orifice du cardia a fait l'objet de nombreux travaux.

Certains auteurs comme SPIEGEL, FONTAN, SUTON, CHARPY considèrent qu'en ce point les fibres circulaires sont plus épaisses, formant un *rudiment de sphincter*.

MOSHER pense également qu'il existe un sphincter du cardia qui consisterait en un élargissement en forme de croissant des fibres musculaires terminales de l'œsophage qui s'étend à peu de distance audessous du point où les muqueuses gastrique et œsophagienne se rejoignent. Ce sphincter serait plus fréquent et plus évident chez l'adulte.

D'autres encore, comme ROLLESTON (cité par TILLEY), SINHUBER, GUISEZ, etc., admettent aussi l'existence d'un sphincter spécial du cardia.

La plupart cependant ne sont pas de cet avis et constatent que les fibres circulaires existent à l'orifice cardiaque comme dans le reste du tissu œsophagien, mais qu'elles ne forment là *aucun épaississement*. Ce fait d'ailleurs cadre bien avec l'aspect macroscopique, car au niveau du cardia il n'apparaît pas d'épaississement notable.

De plus, la dilatation progressive en entonnoir renversé que forme l'œsophage en s'enfonçant dans l'estomac, s'accorde mal avec la présence d'un sphincter à cet endroit.

A. BROWN KELLY a démontré que macroscopiquement les deux couches musculaires étaient partout parfaitement égales et qu'au niveau du cardia il n'existait aucune accumulation spéciale de fibres.

William HILL va même plus loin et soutient que non seulement la tunique musculaire circulaire de l'œsophage est faible à cet endroit, mais plus faible qu'ailleurs. Il se réfère pour appuyer son opinion à l'ouvrage sur l'anatomie humaine du professeur MACALISTER, mais cela n'a pas été confirmé.

De son côté, le docteur WILLIAMINA ABEL, de l'Université de Glasgow, a fait de nombreuses dissections pour étudier cette union de l'œsophage et de l'estomac. Il a trouvé que la tunique longitudinale était partout uniforme, et que la tunique circulaire n'avait, comme point particulier que d'être étroitement associée à la sous-muqueuse sur 1 cm. ou 2 au-dessus du cardia. D'ailleurs il est très apparent à l'œil nu que les 2 tuniques ont une épaisseur uniforme et qu'il n'existe pas d'agrégation spéciale de fibres au cardia ou à son voisinage.

FULDE pense également qu'au niveau du cardia vrai anatomique, on ne trouve pas de fibres musculaires lisses en disposition circulaire.

HERZBERG, RETZIUS, CRUVEILHER, ZAAIJER, STERCKER, PERNKOFF sont également du même avis.

Comme pour compenser cette absence de sphincter cardiaque, reconnue par la plupart, certains auteurs ont décrit des sphincters plus haut situés. Sans parler du sphincter physiologique signalé par F. RAMOND et ses élèves à l'union des deux portions qu'ils décrivent à l'œsophage abdominal ; sans parler du sphincter de même ordre et de même siège décrit par MOSHER qui, lui, ajoute d'ailleurs un épaississement constant des muscles de l'œsophage, surtout des fibres circulaires en face du pilier gauche, nous devons signaler :

1° L'opinion de BENSAUDE et RIVET qui admettent l'existence d'une *ébauche de formation sphinctérienne au niveau de la traversée diaphragmatique*, constituée par un épaississement des fibres musculaires circulaires ; (il y aurait même quelques fibres musculaires striées transversalement).

2° L'opinion de JACQUES, de Nancy, qui prétend que les fibres lisses de l'œsophage présentent au niveau de sa traversée diaphragmatique un renforcement général, surtout des fibres circulaires, qui constituerait un véritable sphincter, l'anneau diaphragmatique péri-œsophagien constituant en outre un sphincter strié surajouté.

Ainsi donc, les différents auteurs qui ont étudié l'anatomie de la portion terminale de l'œsophage se divisent en plusieurs groupes :

1°) Ceux qui croient à l'existence d'un sphincter du cardia anatomique ;

2°) Ceux qui ne croient pas à ce sphincter, mais soutiennent l'existence d'une formation sphinctérienne plus haut située, mixte le plus souvent, œsophago-diaphragmatique ;

3°) Ceux qui nient toute action sphinctérienne au diaphragme et à l'œsophage abdominal en quelque point que ce soit.

Tel est le point de départ anatomique des différentes opinions concernant le siège du spasme que nous allons étudier maintenant.

B) SIEGE DU SPASME

La question est donc de savoir où siège le spasme :

Au niveau du cardia ?

Au niveau du diaphragme ?

Au niveau du canal cardiaque tout entier ?

I. — CARDIOSPASME ?

Ce n'est certainement pas un cardiospasme à proprement parler. Nous venons de voir qu'il y avait là une impossibilité anatomique, et la fermeture du cardia ne saurait en rien être comparée à celle du pylore qui est un véritable sphincter anatomique.

Il y a également une impossibilité physiologique, et voici ce

qu'écrivent à ce propos ETTINGER et CABALLERO : « Les physiologistes nous ont apporté la notion de la béance normale du « cardia, (notion qui va à l'encontre de la théorie de l'Achalasie) « qui ne se fermerait que pendant la période digestive; il ne faudrait « pas croire du reste que cette fermeture relève exclusivement de la « contraction d'un anneau musculaire comme est le pylore, car il « s'agit d'un acte plus complexe dans la production duquel entrent « en action non seulement les diverses couches musculaires, mais « également les plis de la muqueuse. De toute façon la fermeture du « cardia ne saurait être comparée en qualité comme en quantité à « celle du pylore : il s'agit bien plutôt d'un obstacle créé au reflux « des aliments vers l'œsophage qu'à la pénétration de ceux-ci dans « l'estomac. »

Un argument qui ne manque pas de valeur en faveur du cardiospasme, (et même du cardiospasme primitif) est la constatation au cours de certaines interventions d'un cardia fortement contracturé opposant une grande résistance à l'introduction du doigt : et au cours de certaines autopsies d'une contracture également localisée au cardia.

Cependant pour ce qui est des interventions, il ne semble pas que la contracture soit strictement localisée au cardia anatomique et nous croyons volontiers que dans ces cas une observation plus attentive eût montré l'extension de la contracture à tout ou partie de l'œsophage abdominal avec coexistence probable d'une hypertrophie fibromusculaire de la paroi.

La même observation nous paraît valable pour les constatations nécropsiques, où l'on peut en plus faire intervenir la contracture cadavérique (KELLING) : encore que celle-ci nous paraisse difficilement invocable dans le cas de LEICHTENSTERN, où l'autopsie qui fut pratiquée deux heures après la mort, c'est-à-dire très précocement, montra au-dessous d'une dilatation volumineuse une contracture du cardia si marquée que le doigt arrivait difficilement à la vaincre.

L'absence de sphincter cardiaque est d'ailleurs tellement évidente que BROWN-KELLY, un des partisans du cardiospasme écrit : « Les « partisans de la théorie spasmodique ne cherchent pas à expliquer « le spasme par la présence d'un sphincter de l'extrémité inférieure « de l'œsophage. Les quelques auteurs qui ont employé le terme de « cardiospasme l'ont fait probablement pour plus de commodité et « non pas pour une raison pathogénique. Eussent-ils employé l'expression de « sphincter like appearance » que l'on n'aurait pas « fait d'objection. »

L'aveu vaut d'être retenu, mais il ne nous paraît pas que ce soit résoudre le problème que de remplacer un terme qui au moins a l'avantage d'être précis par une locution qui est bien loin de l'être.

Signalons en passant la théorie de FLEINER qui place le spasme non pas au niveau du cardia, mais un peu plus bas, au niveau supérieur de ce qu'on désigne sous le nom de « pars verticalis », c'est-à-dire à cette partie de la musculature de l'estomac qui, sous forme

d'une bande longitudinale, reste parallèle à la petite courbure et qui par ses plis de contraction constitue la voie de pénétration des aliments dans l'estomac.

Signalons aussi qu'une opinion du même ordre est exprimée par MOSHER qui a été frappé, à la naissance et chez l'adulte, par l'épaississement du revêtement musculaire là où commence la muqueuse gastrique. « On a l'impression, écrit-il que si un sphincter est nécessaire à l'extrémité inférieure de l'œsophage, les muscles de l'estomac peuvent en tenir lieu. »

Ce sont là des suppositions séduisantes mais que rien ne vient confirmer.

Quoi qu'il en soit, la théorie du cardiospasme avait contre elle trop d'objections et elle fut assez rapidement remplacée par celle du phrénospasme.

II. — PHRÉNOSPASME

Les partisans du phrénospasme font valoir des arguments de plusieurs ordres :

1) *Arguments anatomiques et physiologiques :*

a) Il y a un rétrécissement normal de l'œsophage au niveau du diaphragme.

b) Il y a des rapports anatomiques étroits entre l'œsophage et le diaphragme :

Un véritable sphincter œsophagien pour certains ;

Un sphincter lisse péri-œsophagien pour d'autres ;

En tout cas, un véritable sphincter strié constitué par le diaphragme lui-même.

2) *Arguments radiologiques et œsophagoscopiques :*

(CHEVALIER-JACKSON, SAUERBRUCK, HACKER, DUFOURMENTEL)

La radio montrerait que l'obstacle siège au niveau du diaphragme et non pas en quelque autre point de l'œsophage abdominal ; l'endoscopie corroborerait cette observation en montrant que la région spasmée se présente non pas au niveau du cardia, mais à l'orifice diaphragmatique, dans la musculature striée du diaphragme et jamais dans la musculature lisse de l'œsophage.

3) *Arguments anatomopathologiques :*

(GRÉGOIRE, BRAINE, OBERTHUR, STRUMPELL)

On trouve souvent un rétrécissement œsophagien au niveau du canal diaphragmatique alors que le cardia est en tout point normal ; la dilatation commence toujours au niveau du rétrécissement diaphragmatique et jamais plus bas.

En réalité ces arguments n'ont qu'une valeur très restreinte.

1° DU POINT DE VUE ANATOMIQUE nous avons vu ce qu'il fallait penser de l'existence d'un sphincter lisse inter-œsophagodiaphragmatique. Quant au rôle du diaphragme en tant que sphincter strié œsophagien, il y a là une impossibilité physiologique qui ne soutient pas le raisonnement : « Contre le phrénospasme, écrit ACHARD, on « peut faire valoir la nécessité où l'on est d'invoquer un spasme circ « conserit à l'anneau œsophagien du diaphragme, car il est manifeste « que le diaphragme n'est nullement contracté dans son ensemble « quand se produit la dysphagie ».

2° LES ARGUMENTS RADIOLOGIQUES ne sont pas non plus absolument démonstratifs. Il y a d'abord une certaine difficulté technique à préciser par la seule radioscopie le siège exact de la terminaison de la colonne barytée par rapport au diaphragme. Ensuite il est bien certain que si dans beaucoup de cas l'arrêt paraît être au diaphragme, il en est d'autres tout aussi indiscutables où l'arrêt se fait au-dessous, dans l'abdomen. Nous avons eu l'occasion d'observer des faits de cet ordre et STURTEVANT dans un article sur le cardio-spasme (*The Archives of Internal Medicine*, 1933), a donné des schémas qui illustrent bien cette façon de voir.

L'œsophagoscopie nous paraît sortir des limites qu'elle devrait garder en prétendant, sur la longueur de pénétration d'un tube endoscopique (normalement variable d'un sujet à l'autre) ou sur un aspect particulier de la sténose, vouloir fixer le siège et la nature de celle-ci.

3° LES ARGUMENTS ANATOMO-PATHOLOGIQUES ne signifient rien non plus. Sans doute l'orifice diaphragmatique paraît être bien souvent le siège de la sténose, mais sténose ne signifie pas contracture. D'autre part, il peut exister, nous l'avons vu, des lésions isolées du diaphragme, mais le plus souvent la sténose s'étage sur plusieurs centimètres intéressant toute la portion terminale de l'œsophage jusqu'au cardia anatomique.

Quant au fait que la dilatation commence toujours au niveau du diaphragme, il y a là une constatation absolument indiscutable, mais qui ne signifie rien quant au siège de l'obstacle parce que l'orifice diaphragmatique même normal, est indilatable, (voir expérience de GOTTSTEIN, in BENSANDE et RIVET : *Archives des maladies de l'appareil digestif*, 1908), et parce qu'il y a immédiatement au-dessus du diaphragme une zone qui sollicite pour ainsi dire de façon toute naturelle la dilatation de l'œsophage (voir dans la thèse de LIEBAULT, l'anatomie de l'œsophage sus-diaphragmatique).

III. — ŒSOPHAGOSPASME ?

En réalité, puisqu'il est démontré que le spasme ne peut se produire ni à l'une ni à l'autre des extrémités du canal cardiaque, il faut admettre que le siège en est le canal tout entier, « portion étroite « terminale de l'œsophage qui commence au niveau de l'orifice diaphragmatique et se prolonge à 2 ou 3 cms au-dessous » (GUISEZ).

Nous croyons volontiers d'ailleurs que le spasme n'occupe pas forcément toute la hauteur du canal cardiaque et que, suivant l'étendue du spasme en hauteur, les auteurs seront dans une certaine mesure autorisés à distinguer le spasme de l'œsophage diaphragmatique (œsophagisme hiatal) du spasme de l'œsophage abdominal (œsophagisme abdominal). Cette localisation segmentaire a l'avantage d'expliquer les différents aspects radiologiques et œsophagoscopiques. (GUISEZ, STARCK, GUNS).

En résumé, le cardia orifice d'abouchement de l'œsophage dans l'estomac, est dépourvu d'anneau contractile ; il ne saurait être classé parmi les sphincters et *il n'y a pas de cardio-spasme*.

Le diaphragme ne joue pas vis-à-vis de l'œsophage le rôle d'un sphincter strié : *il n'y a pas de phrénospasme*.

Le spasme n'intéresse que la musculature de la partie terminale de l'œsophage, c'est un *œsophagospasme* qui peut siéger en un point quelconque de l'œsophage abdominal et l'intéresser sur une hauteur variable.

CHAPITRE II

ETUDE CRITIQUE DE LA THEORIE DU SPASME ESSENTIEL

La théorie du spasme essentiel est une des plus anciennes. CRUVEILHIER semble avoir été un des premiers à poser le problème pathogénique de ces dilatations œsophagiennes sans lésion anatomique, en se demandant à propos d'un cas qu'il fait figurer dans son atlas s'il ne s'agit pas « d'une contraction spasmodique limitée à un anneau ou à un cylindre de ce conduit », mais c'est MICKULICZ qui en 1882 affirma en se basant sur l'œsophagoscopie le rôle du cardiospasme.

Dès lors, la théorie du cardiospasme primitif trouvera de nombreux défenseurs, particulièrement en France (LION, GROSS et SENCERT, THIROLOIX, BENSAUDE, RIVET, GUISEZ, etc.), jusqu'au jour où, en 1914, CHEVALIER-JACKSON discutera cette théorie et proposera de lui substituer celle du phrénospasme.

Quelle que soit la localisation qu'ils admettent, les partisans du spasme essentiel restent assez nombreux et pour n'en citer que quelques-uns, nous trouvons :

En France : JACQUES (1920), qui incrimine l'hystérie ;
VILLARET, DUFOURMENTEL et SAINT-GIRONS (1920) ;
ACHARD (1921) ; CHABROL et DUMONT (1920) ;
TUFFIER (1920) ; GREGOIRE, BRAINE, etc.
A l'Etranger : HELD et GROSS, CHEVALIER-JACKSON ;
A. BROWN-KELLY, MORLEY, PAL, GUNS, etc.

Pour tous ces auteurs la dilatation et l'hypertrophie musculaire qu'on observe habituellement sont consécutives à un spasme (du cardia ou du diaphragme) comme la dilatation hypertrophique de l'estomac est la conséquence de la sténose du pylore (processus d'hypertrophie compensatrice commun à tous les viscères creux à paroi musculeuse quand il se produit un obstacle à leur évacuation : cœur,

vessie, intestin, etc.). A la phase de lutte avec hypertrophie succéderait une phase de fatigue avec insuffisance musculaire et dilatation. La stagnation des aliments amène à la longue de l'œsophagite qui contribue par voie réflexe à entretenir le spasme.

Le plus difficile est d'expliquer la cause du spasme, mais il ne semble pas qu'il soit nécessaire de l'expliquer pour l'admettre et ses partisans font valoir en sa faveur un certain nombre d'arguments.

Quels sont-ils ? Et que faut-il en penser ?

1° ARGUMENTS D'ORDRE ANATOMIQUE.

a) Les interventions et les autopsies montreraient dans beaucoup de cas de dilatation idiopathique l'absence de lésions organiques de la région du cardia.

Il est incontestable que dans un grand nombre de cas, les auteurs ont noté cette absence de lésion du cardia. Le cardia était normal dans les autopsies de DELLA-CHIAGE, de LUSCHKA, de COGNARD, de ZENKER et ZIEMSEN, de LETULLE et MESLAY, de STEIN, de BAUME, de PERON, de WEITBRECHT, de SCHMITT, de GREFFETH, de BEGOIN, de KELLING, de BOSWELL, etc... Le Professeur BULL constate que dans 42 cas opérés le cardia a été trouvé normal 14 fois, altéré 28 ; et que sur 62 cas examinés post-mortem, le cardia était normal dans 38 cas, altéré dans 24, ce qui donne au total sur 104 cas opérés ou autopsiés, 52 cas de cardia normal et 52 de cardia altéré. (BULL entend par cardia le cardia lui-même et les parties adjacentes).

Dans le cas de SOULIGOUX, une gastrostomie d'urgence ayant été décidée pour alimenter le malade, le cardia est examiné pour voir s'il y a un rétrécissement : « On trouve le cardia sain ».

Dans le cas de BARD à l'intervention on n'a trouvé non plus « aucune modification du cardia lui-même, aucun épaississement « hypertrophique de son anneau. »

Il en est de même dans deux observations de PRAT ; dans la première, en particulier, le cardia fut exploré trois fois : au cours d'une première intervention pour gastrostomie, au cours d'une deuxième intervention pour œsophago-gastrostomie, au cours de l'autopsie et chaque fois à la vue comme au palper il parut absolument normal.

Mais tout cela n'est pas pour nous surprendre. Nous avons vu qu'il y avait en dehors de l'atteinte du cardia, somme toute exceptionnelle, un grand nombre de causes susceptibles de déterminer le syndrome et que ces causes souvent minimes pouvaient échapper à l'autopsie ou à un examen même attentif en cours d'intervention. Pour explorer le cardia il faut le faire avec une idée préconçue, en particulier pour faire une autopsie de cette région il faut agir avec beaucoup de prudence, en ayant soin de ne pas détruire les rapports normaux des divers organes et il faut explorer attentivement le péritoine,

le tissu cellulaire péri-œsophagien, le foie, la rate, le diaphragme et les organes susdiaphragmatiques. Nous avons vu avec quelle facilité une petite bride périœsophagienne pouvait être rompue et passer inaperçue ; or nous croyons qu'il y a là une cause d'obstruction plus fréquente qu'on ne le suppose ; ou même si l'on voit ces lésions on peut ne pas en tenir compte ; nous n'en voulons pour preuve que l'observation de BARD sur laquelle nous reviendrons et notre observation n° 25 : le chirurgien intervenait pour néoplasme sous-cardiaque ; au cours de l'intervention il fit appeler le docteur CAROLI pour lui faire constater que tout était normal, et c'est le docteur CAROLI, parce qu'il avait eu l'occasion de voir à plusieurs reprises de semblables lésions et qu'il en connaissait la valeur étiologique, qui attira son attention sur la bride fibreuse et sur le déplacement de la rate (fig. n° 5).

De plus, si nous étudions plus attentivement les observations précédemment énumérées comme ayant montré un cardia normal à l'autopsie, nous trouvons dans un certain nombre d'entre elles des lésions qui suffisent, selon nous, à expliquer le spasme :

Lésions inflammatoires de la muqueuse et de la sous-muqueuse dans l'observation de STEIN ;

Œsophagite dans celle de COGNARD ;

Pleurésie médiastine dans celle de LETULLE et MESLAY ;

Ulcération simple de la muqueuse œsophagienne dans le cas de BAUME ;

Epaississement des fibres musculaires dans celui de KELLING.

Il se peut que ce soit là, dans certains cas, des lésions secondaires, mais rien ne permet de le dire.

Quelle que soit l'autorité des auteurs qui les ont rapportées, on ne saurait admettre comme valables pour la théorie du cardiospasme essentiel, les observations qui nient toute lésion anatomique et qui ne comportent pas : une œsophagoscopie, une intervention chirurgicale ou une autopsie avec examen soigneux de tout le dernier tiers de l'œsophage et des organes qui l'entourent. Dans tous les cas où un de ces examens n'a pas été fait, un doute doit subsister sur la nature essentielle de la lésion.

b) Le problème se complice de ce fait que dans beaucoup de cas *les partisans du spasme primitif ne nient pas les lésions anatomiques* qu'ils ont pu constater, œsophagite par exemple comme dans certaines observations citées plus haut, ou péri-œsophagite, mais *ils les considèrent comme secondaires*.

C'est ainsi que RAFIN, CORDIER et MORENAS (*Lyon Médical*, 1924) rapportant un cas de méga-œsophage et de tumeur médiastinale associée, (sans qu'ils établissent une relation de cause à effet entre les deux affections), attirent l'attention sur le fait qu'il n'existait aucun obstacle organique soit au niveau du cardia, soit à l'orifice diaphragmatique. Il existait bien des manifestations de sténose, mais elles étaient intermittentes, et ne pouvaient que s'expliquer par un

spasme réflexe, fonction de poussées d'œsophagite dont les altérations de la muqueuse étaient le témoignage. Pour eux, le mégo-œsophage est congénital, l'œsophagite secondaire.

Il n'est pas facile de discuter une telle opinion et de prouver qu'elle est fausse parce qu'il n'est pas facile de guérir une telle œsophagite qui est certainement en grande partie secondaire ; mais le raisonnement ne tient plus quand il s'agit de lésions péri-œsophagiennes sur lesquelles le chirurgien peut quelque chose, parce qu'on peut faire alors à une telle conception une objection qui ne manque pas de poids : *comment se fait-il que la guérison survienne quand on supprime la lésion considérée comme secondaire*, en particulier comment expliquer la guérison étonnante que l'on peut constater quand on lève l'obstacle (bride, par exemple) qui occasionnait le spasme.

2° ARGUMENTS D'ORDRE CLINIQUE.

Il faudrait admettre le spasme pour expliquer l'apparition subite de certaines dysphagies jusqu'alors inexistantes et pour expliquer les alternatives d'aggravation et de rémission de la dilatation dite idiopathique. C'est un argument sans valeur : il suffit pour le prouver de rappeler le nombre de cancers déjà anatomiquement évolués qui se manifestent brutalement par une dysphagie aiguë d'allure spasmodique et qui évolueront par la suite avec des poussées aiguës de même nature.

Ces arguments cliniques prouvent le spasme, ils ne prouvent pas sa nature essentielle.

3° ENDOSCOPIQUEMENT son existence serait prouvée par le fait que le cardia a conservé sa forme en entonnoir mais qu'il est complètement fermé, punctiforme, cet aspect étant tout à fait caractéristique. Cela encore prouve le spasme mais non pas sa nature primitive, une lésion sous-jacente au spasme pouvant fort bien exister comme nous l'avons vu dans plusieurs de nos observations.

4° ARGUMENTS D'ORDRE THÉRAPEUTIQUE.

Les partisans du spasme se basent volontiers sur les résultats des dilatations, soit dilatation par voie endoscopique, soit dilatation forcée du cardia par l'intérieur de l'estomac suivant le procédé de MICKULICZ.

En réalité, ce n'est pas une preuve ; d'abord parce qu'il n'est pas tellement fréquent que la dilatation ait une action prolongée, durable ; ensuite et surtout parce qu'il existe souvent une lésion péri-œsophagienne faible qu'il suffit de pousser avec le tube pour créer une facilité de passage ; la dilatation est dans ces cas un moyen mécanique contre une cause mécanique ; et ce n'est pas en général une dilatation qui fait céder brusquement un spasme, mais une dilatation qui vainc un obstacle mécanique.

5° LES PARTISANS DU SPASME SE BASENT ENCORE SUR L'EXISTENCE RAPPORTÉE PAR PLUSIEURS AUTEURS D'UN ŒSOPHAGOSPASME A DISTANCE PAR RAPPORT A DES LÉSIONS ORGANIQUES LOINTAINES :

Ulcère pylorique (W. BUDDE) ;

Ulcère duodéal ;

Lithiase vésiculaire (BUETNER, ABRAND) ;

Lithiase rénale (STERLING-OKUNIEWSKY) ;

Irritation ou inflammation des organes génitaux de la femme (NUMEYER).

C'est ainsi que W. BUDE soutient que l'examen radiologique montre chez les ulcéreux de fréquents états spasmodiques de l'œsophage, probablement en rapport avec une dysharmonie du système nerveux végétatif. Pour prouver cette relation causale entre l'ulcère et le trouble nerveux, avec arc réflexe médullaire, BUDDE rapporte un cas de cardiospasme grave apparu chez un sujet porteur d'ulcères multiples de l'estomac. La guérison de ce cardiospasme se produisit sans aucun traitement du cardia après résection de la partie pylorique de l'estomac.

Dans un cas d'ABRAND, le spasme du cardia fut amélioré par cholécystostomie et dilatation forcée de l'œsophage ; mais le spasme et la lithiase n'ayant pas complètement disparu, l'un lié à l'autre, reparurent de temps en temps, le spasme étant amélioré par les dilatations successives et ramené par une crise colique.

Malgré ce que de tels faits peuvent avoir de troublant nous devons avouer que nous avons une répugnance personnelle à les admettre. Cette conception d'un spasme produit à distance par une lésion organique sans rapport anatomique immédiat nous a toujours parue fausse en tous les points du tube digestif, particulièrement au pylore et nous n'en voulons pour preuve que les nombreux spasmes du pylore soi-disant secondaires à une appendicite, qui traduisent en réalité l'évolution d'un ulcus.

Une de nos observations (n° 18) nous a d'ailleurs confirmé dans notre façon de voir : il y avait un ulcus duodéal et un œsophagocardiospasme : le docteur BERGERET intervint d'abord sur l'ulcus pensant ainsi faire cesser le spasme ; il dut réintervenir secondairement pour lever l'obstacle cardiaque.

Il ne nous semble donc pas que les partisans du spasme primitif aient jamais apporté de preuve bien solide à l'appui de leur opinion. Nous n'irons pas cependant jusqu'à nier de façon absolue l'existence d'une maladie purement neurogène, d'une part parce qu'il est possible, malgré ce que nous avons dit plus haut qu'il n'y ait parfois absolument aucune lésion anatomique ; d'autre part et surtout parce que dans certains cas on n'a pu noter autre chose que des altérations du système nerveux œsophagien : atrophie des filets du pneumogastrique (KRAUSS) ; lésions des ganglions nerveux œsophagiens (KAUFMANN) ; névrite du pneumo-gastrique (BROWN-KELLY) ;

parce que dans d'autres cas on a signalé des spasmes œsophagiens symptomatiques de lésions neurologiques centrales, encéphaliques ou bulbaires ; parce que enfin, on a pu rapporter un cas (LEREBOULET, SAINT-GIRONS et PIERROT) de méga-œsophage chez un enfant de 5 ans considéré comme spasmophile et vagotonique qui fut considérablement amélioré par le traitement médical (rayons ultraviolets et adrénaline).

Ces réserves faites, (nous dirions presque à regret et de façon provisoire) *nous ne croyons pas à l'existence d'un cardiospasme, ou mieux d'un œsophagospasme primitif : il y a une lésion anatomique il faut savoir la chercher...*

CHAPITRE III

ETUDE CRITIQUE DE LA THEORIE CONGENITALE DE BARD

C'est en 1918 que BARD, dans un travail sur le méga-œsophage, émit l'hypothèse d'une origine congénitale de cette affection ; il admit une malformation congénitale des tissus, malformation qui n'aurait même pas à sa base une inflammation pendant la période utérine, et il assimila le méga-œsophage au méga-colon, au méga-rectum, à la méga-vessie, niant qu'il y eut un obstacle au cardia, du moins primitivement.

CORDIER, de Lyon, et avec lui la quasi unanimité de l'Ecole lyonnaise d'une part, OETTINGER et CABALLERO (1920) d'autre part, se firent les défenseurs de cette théorie ; dans les années qui suivirent, les travaux consacrés au méga-œsophage chez le nourrisson et chez l'enfant (LANGHEAD, 1921 ; PENNATO, PATERSON, ASHBY, PEHU et SARGNON, LEREBOULLET, Mlle LECOQ, Thèse, Paris 1926) semblèrent apporter de sérieux arguments à la thèse de BARD.

SPANIO alla même plus loin que la théorie congénitale et soutint le caractère héréditaire de l'affection en se basant sur sa présence chez trois enfants de la même famille.

Pour les partisans du méga-œsophage, il y a, dès l'origine, une anomalie de l'œsophage qui est trop large et trop long (DOLICHO (ESOPHAGE) de telle sorte qu'il se forme au niveau du cardia et du passage à travers le diaphragme, une sorte de repli qui gêne le franchissement de l'orifice par la bouchée.

Les arguments invoqués en faveur de cette théorie : facilité du cathétérisme, résultats de la radioscopie, comparaison au méga-colon, manœuvres auxquelles se livrent certains malades pour faciliter le passage des aliments, sont loin d'être suffisants et sont facilement critiquables. Non seulement ils ne correspondent pas à tous les cas,

mais correspondraient-ils, qu'ils ne prouveraient rien sinon les grandes dimensions de l'organe.

D'autres arguments sont d'ordre essentiellement négatifs. Nous avons vu dans un chapitre précédent ce qu'il fallait penser de la facilité que l'on a dans certains de ces cas à faire pénétrer dans l'estomac une sonde œsophagienne de caoutchouc, même (il faudrait dire « surtout ») de calibre volumineux : 20 à 22.

L'absence de lésions au niveau du cardia constatée à l'intervention ou aux autopsies ne saurait avoir ici davantage de valeur que dans la théorie du cardiospasmus essentiel, les mêmes réserves devant être faites.

L'argument d'ordre thérapeutique suivant lequel les dilatations à la sonde ou une intervention chirurgicale ou instrumentale sur le cardia n'ont pu déterminer une amélioration de l'état des malades et amener la régression de la poche ectasiée (MYER et CARMAN) est également insuffisante. Nous ne croyons pas à la valeur des dilatations, sauf dans quelques cas bien déterminés et on ne saurait baser, même partiellement, une théorie pathogénique sur les résultats transitoires et inconstants qu'elles peuvent donner : nous montrerons par ailleurs que certaines dilatations régressent après intervention, s'attaquant à la cause ; enfin étant donné que nous considérons le grand méga-œsophage comme le stade ultime d'un processus évolutif, il ne nous surprend pas que l'intervention ne puisse rien sur des lésions en quelque sorte fixées et définitives.

Les coïncidences observées par divers auteurs de méga-œsophage et de malformations congénitales diverses (MESLAY, HELMS, 1922 ; SPANGENBERG et CAPELLO) ne nous paraissent pas non plus un argument bien solide. Au total *nous ne croyons pas à l'origine congénitale de la plupart des méga-œsophages*, malgré ce que cette théorie peut avoir de séduisant dans certains cas où le seul aspect de l'œsophage (examen radiologique ou examen anatomique) ne peut manquer de provoquer la comparaison avec un méga-rectum ou un méga-colon.

Pour nous, le *méga-œsophage n'est le plus souvent qu'un stade évolutif d'un cardiospasmus symptomatique acquis*, le dernier de tous et de nombreuses constatations anatomiques nous ont conduit à cette conception.

1° AU POINT DE VUE HISTORIQUE nous avons eu la surprise, en lisant attentivement l'observation princeps de BARD, de voir que l'on avait trouvé, à l'intervention, que la région du cardia était épaissie et avait contracté avec le foie et la rate des adhérences dont l'auteur ne paraissait tenir aucun compte.

Cette observation de BARD (*Archives des maladies de l'appareil digestif*, 1918) avait été publiée par le docteur RIMAUD, dans la « *Loire Médicale* » en mars 1914, sous le titre de « Sténose œsophagienne par œsophagite et spasme (cardiospasmus) ».

Quand le malade fut examiné pour la première fois par le docteur RIMAUD, il s'agissait d'un homme de 23 ans qui éprouvait une dif-

ficulté de plus en plus grande à s'alimenter. Cette dysphagie était apparue un an auparavant sans cause.

Il n'y a rien de bien notable du point de vue qui nous intéresse dans l'observation du docteur RIMAUD telle qu'elle est reproduite dans l'article de M. BARD.

Il est pourtant intéressant de noter les conclusions de ce premier observateur : « J'ai constaté une sténose œsophagienne bas située, au « voisinage du cardia (examen radioscopique). Cette sténose est en « quelque sorte virtuelle (exploration), mais elle a entraîné cepen- « dant une dilatation du segment de l'œsophage susjacent (radiosco- pie, œsophagoscopie) » et plus loin « deux faits dominant la scène qui réagissent l'un sur l'autre, quel que soit celui des deux qui soit primitif et peut être sont-ils tous deux secondaires : œsophagite et spasme ».

BARD reprend l'observation plus en détail. Nous ne reproduirons pas cette observation in-extenso ; notons que le malade fut traité pendant très longtemps par des lavages à la sonde œsophagienne et cela avec des résultats très relatifs puisque : « le malade revient à l'hôpital le 9 janvier 1915 ; il est exactement dans le même état qu'au premier séjour, sauf qu'il a maigri davantage.... Il raconte qu'il a continué les lavages de son œsophage sauf pendant les trois semaines qui ont précédé le Conseil de révision par lequel d'ailleurs il a été maintenu réformé. Les mêmes explorations qu'au premier séjour donnent les mêmes résultats *sauf que la poche paraît s'être un peu agrandie...* »

Devant la persistance des mêmes phénomènes, BARD propose une intervention au malade.

« Le malade est opéré le 20 février 1915 (Professeur GIRARD).

« Incision cutanée ; section transversale du grand droit gauche. « immédiatement au-dessous du rebord costal. Infraction partielle « des côtes 7, 8 et 9 par résection cruciforme. Ouverture du péritoine. « *On attire alors la région du cardia et l'on constate que cette partie « de l'estomac est épaissie et a contracté des adhérences avec la rate « et le foie.* Par une traction lente et régulière on arrive à attirer au- « dessous du diaphragme la portion cardiaque de l'œsophage. On pra- « tique alors sur cette partie une incision parallèle au grand axe de « l'œsophage sur une longueur de 4 centimètres environ en traver- « sant toute les tuniques pour s'arrêter à la muqueuse... »

« A la suite de l'intervention, une amélioration assez rapide est « notée : les liquides passent bien, les solides plus difficilement. Le « malade est revu le 21 juin. Il se dit amélioré, mais il présente « toujours de la difficulté à avaler les solides : les régurgitations « sont plus rares.

« Malade revu le 24 juin 1916 : il déclare que l'amélioration n'a « persisté que jusqu'au mois de novembre 1915, époque à laquelle « les difficultés de déglutition ont recommencé à s'accroître... Depuis « le mois de juin 1916 les difficultés sont devenues encore plus « grandes.... »

Nous ne pouvons nous empêcher de rapprocher une telle observation de celles que nous avons rapportées dans notre thèse au chapitre des lésions pariétointerstitielles d'une part, au chapitre des lésions périœsophagiennes (tissu cellulaire et péritoine) d'autre part ; et nous sommes bien obligés de nous étonner que l'auteur n'ait pas fait état de ces lésions (elles devaient être cependant importantes, puisque le chirurgien les a soigneusement notées et qu'il a tenté d'en supprimer l'effet par une œsophagotomie extra-muqueuse) et soit parti d'une telle observation pour bâtir une théorie pathogénique qui se base surtout sur l'absence de lésions cardiaques ou péricardiaques. On nous dira sans doute qu'elles sont secondaires, mais nous répondrons que rien ne le prouve à l'exception peut-être des résultats opératoires qui furent provisoires et médiocres. Encore ce point peut-il être discuté et peut-on se demander si la dilatation œsophagienne n'était pas trop importante pour être améliorée par une simple œsophagotomie, si les adhérences ne se sont pas reproduites, s'il n'eût pas fallu pratiquer comme l'eût fait Finsterer une œsophagogastrostomie. Ce point d'ailleurs importe peu : ce qui est essentiel c'est la réalité des lésions anatomiques : nous en donnons, à la lumière de ce que nous avons vu, une interprétation qui nous paraît logique et satisfaisante.

2° L'EXISTENCE DES MÉGACÉSOPHAGES CHEZ LE NOURRISSON ET CHEZ LE JEUNE ENFANT NE NOUS PARAÎT PAS UNE PREUVE EN FAVEUR DE L'ORIGINE CONGÉNITALE.

Il nous suffira de rappeler les travaux de MOSHER sur les cadavres de fœtus et de nouveau-né montrant l'existence de lésions anatomiques inflammatoires périœsophagiennes aussi nombreuses que variées : lésions ou malformations des piliers, inflammation du tissu cellulaire et du péritoine périœsophagiens, vices de position de la rate et du foie, invagination œsophagogastrique, ulcère de l'œsophage chez le nouveau-né, pour enlever toute valeur à un argument de cet ordre.

Pour ce qui est du jeune enfant, si nous nous en rapportons par exemple à la thèse de Mlle LECOQ sur le mégacœsophage chez l'enfant, nous constatons que sur sept observations (LEREBOULLET, St-GIRONS et PIERROT, NOBECOURT, JANET et CHAPERON, REBATTU et MAYOUX, PEHU, SARGNON et GAILLARD, Pierre DUVAL et J.-Ch. ROUX, GUISEZ, PARMENTIER) concernant des enfants de cinq, huit, douze, treize et quinze ans, aucune ne comporte de chapitre anatomique opératoire ou nécropsique. Nous ne saurions donc en tenir compte. En revanche GUISEZ a rapporté chez un enfant de huit ans un cas de sténose inflammatoire du cardia avec grande dilatation : ASHBY, un cas du même ordre chez un enfant de quatre ans : et dans l'observation de JOUVE (n° 23) que nous avons donnée plus haut, la dilatation était accompagnée de lésions complexes sous-diaphragmatiques : rate en position anor-

male, périœsophagite, rétrécissement fibreux; et des faits de cet ordre vont nettement à l'encontre d'une théorie congénitale.

Voici d'autre part une observation qui nous a été communiquée par le D^r BOPPE dans laquelle il est noté un faible calibre de l'œsophage abdominal avec dilatation sus-jacente sans aucune lésion ni des tuniques œsophagiennes ni des tissus périœsophagiens.

OBSERVATION N° 37

B. P..., âgé actuellement de treize ans, est amené par ses parents en 1929 pour un amaigrissement progressif et une dysphagie capricieuse accompagnée de régurgitations alimentaires.

La dysphagie s'est installée progressivement depuis un an environ sans cause apparente. Les parents ont remarqué l'apparition de régurgitations alimentaires séparées par des intervalles libres de plusieurs jours pendant lesquels l'enfant absorbait sans peine les liquides et les purées.

Durant les périodes de dysphagie l'intolérance était presque absolue, même pour les liquides. L'enfant était maigre, chétif. L'examen clinique ne montrait rien d'anormal.

EXAMEN RADIOLOGIQUE. — Grosse dilatation œsophagienne; sténose commençant au niveau du diaphragme, se terminant au niveau de l'orifice cardiaque. La bouillie franchit très lentement, goutte à goutte, un étroit défilé; deux heures après l'ingestion, l'œsophage contient encore de la substance opaque, alors que l'estomac est complètement vide. Le fonctionnement de l'estomac du pylore et du duodénum est normal. On a pris des clichés immédiatement après l'ingestion puis 1/2 heure, 1 h. 45, 2 h. 45 après. (Fig. 9.)

On pose le *diagnostic de sténose œsophagienne par cardiospasmе avec dilatation secondaire*.

L'enfant est confié au docteur III, oto-rhino-laryngologiste, qui confirme le diagnostic et institue le traitement par bougirage. Le passage des bougies jusqu'à l'estomac est très facile; pendant deux ans, les séances de dilatation sont hebdomadaires, puis, pendant trois ans, elles sont mensuelles.

Malgré ce traitement, l'enfant reste malingre et chétif; il continue à présenter des régurgitations alimentaires durant quelques jours entrecoupées par des périodes pendant lesquelles l'enfant peut absorber des aliments semi-liquides ou finement hachés.

En 1935, la situation s'aggrave et, à ce moment, je revois l'enfant déshydraté, très amaigri, très fatigué. Un nouvel examen radiologique montre que la sténose persiste.

Intervention le 11 juillet 1935 :

Cœliotomie médiane sus-ombilicale en position cambrée. Section du ligament triangulaire gauche. Abord très facile de l'œsophage abdominal. Celui-ci n'adhère nullement à l'orifice diaphragmatique dont il est séparé par un tissu cellulaire lâche que l'on enlève au doigt. On attire facilement l'œsophage thoracique qui apparaît brusquement dilaté; cette dilatation s'oppose au faible calibre de l'œsophage abdominal; mais ce dernier est

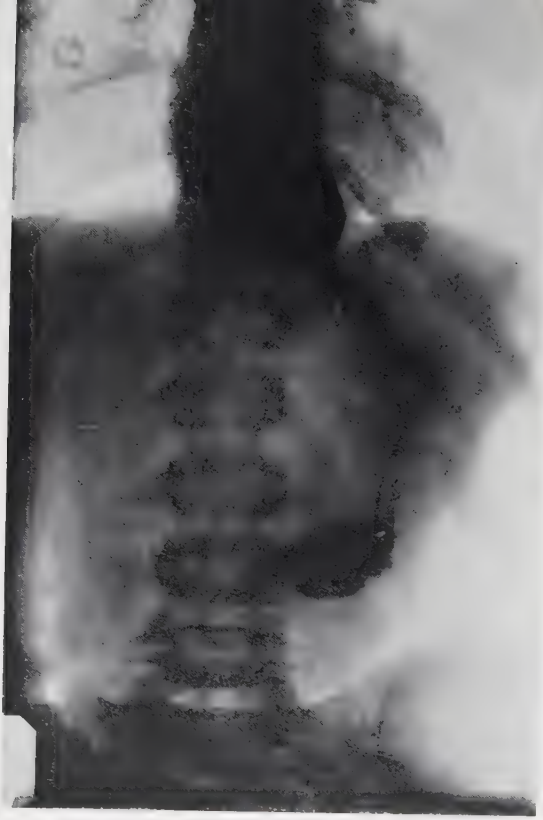


FIGURE n° 9

OBSERVATION n° 37.
B.P., 13 ans (D^r
Doppe). Avant l'in-
tervention :

Noter la dilatation
œsophagienne consi-
dérable et l'absence
de tache claire dans
la poche à air gas-
trique.



FIGURE n° 10

Même malade 7
mois après l'interven-
tion

Diminution de
dilatation et appa-
rition d'une tache
claire.

souple, sans sclérose, les tuniques ne paraissent pas épaissies. On pratique alors très facilement de bas en haut une œsophagotomie extra-muqueuse. Les tuniques musculaires paraissent très minces et contrastent avec l'épaisseur que présentent les muscles au niveau du cardia anatomique. Dès que la section musculaire est complète, la muqueuse fait hernie et l'œsophage reprend son calibre normal.

Le pneumogastrique n'a pas été vu.

Suture de la paroi.

Les suites opératoires sont très simples; l'alimentation est rapidement reprise; l'enfant n'a jamais présenté la moindre régurgitation; il mange de tout. Il accuse de temps à autre une légère gêne rétrosternale; il a augmenté de 9 kilos.

Le 10 septembre, on procède à un nouvel examen radiologique: le passage du cardia est maintenant beaucoup plus rapide; dès les premières bouchées, le cardia est immédiatement perméable et la bouillie opaque passe d'une façon presque continue avec cependant quelques phases de contractions (spasme?) de durée très variable: 15 à 50 secondes; la traversée œsophagienne est donc très près de la normale. D'autre part, *la dilatation a presque complètement disparu.* (Fig. n° 10.)

Cette observation peut paraître au premier abord en faveur de la théorie congénitale, mais BOPPE rejette nettement dans ce cas particulier une telle origine parce que, dit-il, la dilatation a rétro-cédé dès que la sténose a été levée. C'est là un fait absolument indiscutable. Probablement s'agissait-il d'une dilatation secondaire à un cardiospasme symptomatique d'une lésion endo ou exo-œsophagienne passée inaperçue.

3° ON A DIT QUE LES GRANDES DILATATIONS DE L'ŒSOPHAGE NE SE VOYAIENT PAS DANS LES STÉNOSES ORGANIQUES ET PARTICULIÈREMENT DANS LES STÉNOSES CANCÉREUSES.

En réalité la dilatation est fonction du siège et non pas de la nature de la sténose. Il n'y a pas de dilatation dans les sténoses médio-œsophagiennes, mais il y en a dans les sténoses de la région inférieure. Elles sont d'importance variable, en particulier dans le cancer elles sont exceptionnellement considérables parce qu'elles n'ont pas le temps d'évoluer, mais elles peuvent devenir énormes.

Il suffira de se rapporter aux observations reproduites dans notre thèse pour constater l'exactitude de cette affirmation. Des dilatations ont été notées au-dessus de toutes les sténoses de l'œsophage inférieur qu'elles soient intrinsèques: ulcère simple, sténose membranoïde congénitale, rétrécissement cicatriciel par caustique (TUFFIER, GLUCKSMANN) voire Corps Étrangers; ou extrinsèques: anévrysme aortique, compressions diverses...

Pour ce qui est du cancer nous rappellerons les observations de LAMY, de GUISEZ, de GUISEZ et BARCAT (S.M.H. Paris 1909), de HANNS (Archives des maladies de l'appareil digestif 1910-1920),

celle surtout de BENSAUDE et GUENAU (N° 12 de notre thèse), ou la dilatation simulait en tous points une dilatation dite « Idiopathique » avec œsophagoscopie négative, le cancer ayant été une trouvaille d'autopsie; celle de HELM qui concerne un cas tout à fait analogue.

Il paraît donc bien difficile de dire qu'il y a une maladie « dilatation de l'œsophage »; *il y a le plus souvent une dilatation symptomatique secondaire à un obstacle œsophago-cardiaque* ; c'est cet obstacle qu'il faut trouver; notre Chapitre étiologique a eu pour but de montrer la diversité des causes et la difficulté de leur mise en évidence.

4° On peut faire la preuve que ces dilatations sont bien secondaires à l'obstacle sous-jacent puisque *dans un certain nombre de cas on a pu assister à la constitution du mégaoesophage*.

L'observation de VILLARET, DUFOURMENTEL et St-GIRONS (S.M.H., Paris, 29 octobre 1920) est à cet égard une des plus démonstratives.

OBSERVATION N° 38

Mme E... Clémentine, âgée de 44 ans, sans profession, entre dans le Service du professeur Gilbert, à l'Hôtel-Dieu, salle Sainte-Jeanne, lit n° 6, pour troubles de la déglutition.

Rien de notable dans les antécédents tant personnels qu'héréditaires et collatéraux.

Début de l'affection il y a neuf ans, dans la deuxième quinzaine de mars 1910. Ce début a été brusque : vers midi, la malade a éprouvé une douleur vive au niveau de l'estomac. Cette douleur n'a duré que quelques instants et a reparu trois semaines après avec la même brusquerie mais en persistant plusieurs minutes et en irradiant jusqu'au pharynx ; cette fois deux crises nouvelles se sont manifestées le même jour dans l'après-midi avec une plus grande durée.

Régime lacté (deux à trois litres de lait par 24 heures) : cessation des douleurs, mais amaigrissement de 5 kilos (de 76 à 71).

Au bout de deux mois, nouvelles crises, plus longues, plus fréquentes sans horaire déterminé. Cet état dure deux ans pendant lesquels le malade reprend son régime normal avec adjonction de lait.

En mai 1912, se produisent des vomissements solides et liquides, ne coïncidant jamais, mais alternant avec les crises douloureuses, se reproduisant deux à trois jours de suite à tous les repas ; régime lacté durant trois mois ; les vomissements continuent à se manifester à intervalles irréguliers.

En août 1912, les douleurs sont calmées par une potion contenant de l'extrait thébaïque et du chloroforme, mais les vomissements persistent.

La malade continuera cette thérapeutique jusqu'en 1918.

En 1913, un médecin fait le diagnostic de ptose gastrique et prescrit le port d'une ceinture qui ne soulage nullement la malade.

En novembre 1915, la malade se présente à la consultation du docteur A. Mathieu, à l'hôpital Saint-Antoine. Son poids est tombé à 58 kilos. *On diagnostique, après radioscopie, une dilatation de l'œsophage* : la baryte s'arrête au niveau du cardia et s'éfile en forme de radis ; *au-dessus de celui-ci commence la dilatation œsophagienne en entonnoir, caractéristique du cardiospasmus qui porte sur tout le conduit ; aucune déformation n'y est appréciable.*)

On suppose que cette dilatation peut être sous la dépendance d'adénomes multiples du corps thyroïde, et l'exérèse de ceux-ci est pratiquée le 8 février 1916. Cette intervention ne change rien à l'état de la malade. On lui prescrit alors d'absorber les aliments à l'aide d'une sonde d'Ynurigaro à trous n° 16, et elle sort de l'hôpital le 8 mars 1916. Son poids était, le 24 février, de 57 kg. 300.

Aucune amélioration ne suit ce nouveau traitement ; le sondage provoque même parfois des crises douloureuses ; toutefois la sonde permet à la malade de vider son œsophage en facilitant ses vomissements qui, depuis ce moment, ne consistent qu'en glaires, et le poids corporel monte à 64 g. 700 le 28 avril 1916.

Depuis mars 1918, la malade se sonde très irrégulièrement, tantôt deux fois par jour, tantôt deux fois par semaine.

De décembre 1918 à février 1919, pas de crise : seulement rejet de quelques glaires. Depuis février 1919, reprise des crises comme par le passé. Poids en août : 56 kilos.

Le 26 janvier 1920, crise moins violente mais de durée plus longue : trois jours et trois nuits sans arrêt.

Etat actuel : douleurs violentes épigastriques avec irradiations diffuses ; vomit moins qu'autrefois mais, à chaque repas, sensation d'arrêt à la partie inférieure du sternum ; rejet fréquent d'un mélange de glaires et d'aliments ; difficulté considérable à déglutir ; peut manger de tout ; appétit satisfaisant sans aucun dégoût électif et. si le poids corporel a sensiblement diminué, l'état général reste bon.

Rien d'anormal au niveau des autres appareils. B. W. négatif.

EXAMEN RADIOLOGIQUE (avec l'aide de MM. Guilleminot et Lagarenne).

1° *Un premier examen décèle une dilatation considérable de l'œsophage* sur toute la longueur du conduit que la bouillie barytée remplit, donnant une *image qui ressemble à celle du gros intestin*. L'œsophage décrit une *série de courbes* comme si, du fait de son allongement, il ne pouvait pas être contenu dans le médiastin. L'aspect est très comparable à celui du colon. Ce n'est qu'au prix d'efforts de déglutition et de pression exercés par la malade sur son cou que la baryte passe dans l'estomac. On constate que l'extrémité inférieure de l'œsophage, au lieu de s'écarter pour déboucher dans l'estomac, se continue très large et descend très bas à plus de six centimètres au-dessous du diaphragme.

2° Un deuxième examen que nous pratiquons, après avoir fait passer dans l'œsophage une sonde remplie de bismuth, nous montre que celle-ci pénètre dans l'estomac après s'être recourbée à une ou deux reprises et que ce passage se fait au niveau d'un large défilé très abaissé, paraissant nettement sous-diaphragmatique.

3° En faisant ingérer des billes de baryte, on constate que celles-ci sont arrêtées à sept centimètres au-dessous du diaphragme ; elles séjournent quelques minutes tangentes à la paroi de l'estomac, s'étirent, puis passent brusquement.

4° L'estomac a été examiné tout d'abord avec la potion de Rivière introduite à l'aide de la sonde. On a vu ainsi que la moitié supérieure se dilate régulièrement. En faisant ensuite ingérer de la baryte, on constate que la moitié inférieure se remplit normalement. Il n'y a donc pas de sténose au niveau de la partie supérieure de l'estomac : l'arrêt de la baryte se fait juste au point d'implantation de l'œsophage sur l'estomac ; il semble qu'à ce niveau il y ait coudure du conduit trop long.

EXAMEN ŒSOPHAGOSCOPIQUE :

1° Un premier examen, le 28 février 1920, est pratiqué à l'aide du spéculum œsophagien de Dufourmentel. La dilatation commence dès la base du cou. Elle présente les caractères suivants, très faciles à reconnaître après évacuation de l'abondant résidu alimentaire qui y est contenu.

a) *dimensions* : le spéculum peut être dilaté à son maximum (5 centimètres) sans arriver à tendre les parois œsophagiennes. La largeur de la dilatation dépasse donc cinq centimètres ; elle s'étend d'un bout à l'autre de l'œsophage.

b) *forme* : elle est irrégulière, sans altérations de la paroi qui explique ces irrégularités. Il s'agit de successions de dilatations donnant à la cavité un aspect multilobé ou mamelonné.

c) *état de la muqueuse* : elle est absolument normale de haut en bas, peut-être un peu plus épaissie et rouge qu'à l'ordinaire. On ne constate aucune ulcération, aucune végétation, aucune cicatrice.

d) *mouvements* : la paroi de l'œsophage est continuellement en mouvement. Elle se dilate ou se rétrécit suivant les périodes d'inspiration ou d'expiration. En apnée on perçoit nettement la transmission des mouvements du cœur.

2° Un deuxième examen est pratiqué le 5 mars. Le spéculum pénètre sans difficulté jusqu'à 40 centimètres ; à ce niveau le calibre se rétrécit et il faut attendre pour pouvoir aller plus loin :

1. D'avoir trouvé le point où le conduit se continue ;

2. De voir le conduit se dilater au moment d'un mouvement inspiratoire.

Dès lors le spéculum peut être poussé jusqu'à 46 centimètres. A ce niveau la muqueuse est beaucoup plus épaisse et plus rouge, ressemblant à la muqueuse gastrique. Des tampons de ouate peuvent d'ailleurs être introduits encore plus loin.

Dans l'observation N° 5 de notre thèse on assiste également à la constitution progressive de la dilatation puisque des examens radiologiques successifs ont montré en 1921 l'absence de toute dilatation œsophagienne, en 1924 une dilatation modérée, en 1930 une dilatation de toute la hauteur de l'œsophage, dont le calibre atteint la grosseur du poignet.

CHATELAIN (Nancy) note dans son observation N° 1 : « les constatations physiques restent pareilles, mais il semble que la rétention alimentaire et la dilatation œsophagienne vont en s'accroissant lentement ».

DE BON (thèse Paris 1908-1909) rapporte une observation de dilatation de l'extrémité inférieure de l'œsophage par sténose totale du cardia de nature néoplasique, dans laquelle on assiste également à la constitution progressive de la dilatation œsophagienne. En effet .

27 Mai 1908 : Radioscopie (D^r BECLERE) : « Le cachet de bismuth descend lentement le long de l'œsophage puis s'arrête au niveau de l'appendice xyphoïde. Au-dessus de ce point, après avoir fait prendre une petite quantité de lait de bismuth, on constate une *légère dilatation de l'œsophage...* »

30 Mai : Radioscopie : le lait de bismuth s'accumule dans l'œsophage en un point correspondant à la pointe de l'appendice xyphoïde. Il forme là une ombre qui a la forme d'une coupe à pied très mince et dont les bords ont tendance à se rapprocher. La partie la plus élargie de cette coupe mesure environ deux travers de doigts.

2 Décembre : La poche dilatée par le lait de bismuth n'affecte plus la même forme que lors des premières radioscopies : ce n'est plus une coupe, mais *un boudin véritable*.

5° LES PARTISANS DU MÉGACÉSOPHAGE CONGÉNITAL ONT DIT QU'ON N'ASSISTAIT JAMAIS A LA DISPARITION DE LA DILATATION APRÈS INTERVENTION. IL EST MANIFESTE AU CONTRAIRE QUE CETTE DIMINUTION DU CALIBRE DE L'ORGANE SE PRODUIT DANS UN CERTAIN NOMBRE DE CAS.

Pour nous en tenir aux observations reproduites dans notre travail, on note dans l'observation N° 23 (JOUVE) que la dilatation, un mois après l'intervention de la sténose, a diminué de moitié; dans l'observation N° 26 (FINSTERER) l'examen radiologique avant l'intervention montra une dilatation considérable de l'œsophage atteignant trois travers de doigts en largeur et six mois après l'intervention l'œsophage n'était plus dilaté que très faiblement; dans l'observation N° 37 (BOPPE) l'examen radiologique avant l'intervention avait montré une grosse dilatation œsophagienne et deux mois après l'intervention l'ectasie avait presque complètement disparu (Figures 9 et 10).

Si on se demande pourquoi certaines dilatations paraissent améliorées, et non pas d'autres, par le traitement, il semble que l'on puisse invoquer trois ordres de facteurs : 1° la nature même de l'intervention a peut-être une importance suivant qu'elle rétablit une perméabilité plus ou moins grande du canal cardiaque;

2° la cause intime de la dilatation;

3° l'âge de cette dilatation.

Il faut se demander en effet pour quelle raison l'œsophage se dilate quand il existe un obstacle à la traversée cardiaque.

Il y a certainement une *question purement physique, mécanique*, et l'on doit faire intervenir le poids de la colonne alimentaire qui finit par distendre les parois du conduit; il y a probablement une *raison d'ordre anatomique* : immédiatement au-dessous du cœur et au-dessus du diaphragme, il y a une petite portion dite sous-péricardique où l'œsophage étant moins comprimé entre les organes avoisinants tend naturellement à s'élargir, à prendre un calibre plus

grand et une forme cylindrique ; la dilatation, du moins au début et limitée à cette zone interphrénopéricardique, ne serait que l'exagération d'un phénomène normal ; il se peut aussi qu'interviennent des *raisons physiologiques* : vide pleural par exemple ou pression puissante volontaire du premier acte de la déglutition.

Si des facteurs de cet ordre paraissent souvent suffisants pour expliquer la dilatation, on doit dans certains cas faire jouer un plus grand rôle au facteur « *valeur de la paroi œsophagienne* ».

Celle-ci peut en effet être altérée et son atteinte peut être primitive ou secondaire.

Primitive elle est due au facteur étiologique même qui a déterminé la sténose cardiaque ; *secondaire* elle est due à l'œsophagite qui complique en général cette sténose.

Toutes les intoxications, toutes les infections, peuvent donner une lésion primitive de la paroi œsophagienne.

WORMS les a bien étudiées chez les ypérités et il a montré comme nous l'avons déjà dit, qu'il existait chez eux deux sortes de dilatations, les unes d'installation lente où intervient un double facteur : sténose et faiblesse acquise de la paroi ; les autres où il y a une sorte de sidération de la paroi par le toxique avec dilatation aiguë. WORMS localise l'effet du toxique au système loco-régional (filets et ganglions sympathiques) cette lésion du système ganglionnaire sympathique ayant pour conséquence le relâchement, le défaut de tonicité des parois, d'où une aptitude particulière à la dilatation et à l'allongement de l'organe.

WORMS pense que tous les états inflammatoires ou infectieux (scarlatine, diphtérie) peuvent donner de ces œsophago-névrites diffuses.

Secondaire, elle est due à l'œsophagite qui complique presque toujours les sténoses œsophagocardiaques de toute origine, cette œsophagite gagnant en profondeur et ne tardant pas à altérer tout le système neuro-musculaire.

Quel que soit le processus intime des lésions cette altération des parois est admise par la plupart des auteurs. Etant donné ce que nous a appris MOSHER de l'infection œsophagienne et périœsophagienne pendant la vie utérine, il n'est pas surprenant que certains mégaoesophages indiscutablement secondaires paraissent avoir une origine congénitale.

Signalons enfin que l'infection qui détermine la lésion de la paroi ne serait pas toujours d'origine interne, mais souvent d'origine externe, l'inflammation venant du dehors à travers l'adventice (Dechaume) ; cette inflammation pourrait être banale, tuberculeuse ou syphilitique et aurait pour point de départ les espaces cellulux du médiastin. Il n'y aurait pas dans ces cas de sténose du cardia à l'origine de la dilatation.

Nous avons dit enfin qu'il fallait tenir compte de *l'âge de la dilatation* et puisque nous avons vu qu'elles allaient en se complétant, il est bien certain que la paroi œsophagienne sera plus tonique au début qu'à la fin de l'évolution. La preuve en est donnée par le fait que dans certains cas, et ce sont presque toujours ceux qui correspondent à une dilatation modérée, on voit à la radioscopie des mouvements péristaltiques, tandis que dans d'autres l'œsophage se laisse distendre par la baryte sans la moindre apparence de lutte. Tout cela est donc *une question de phase à laquelle on observe les malades et une question d'importance des lésions en épaisseur. Il y a des œsophages qui se défendent et d'autres qui se paralysent. Le mégaoesophage est le résultat d'un obstacle cardiaque et d'une paralysie de l'œsophage*, obstacle et paralysie pouvant avoir la même origine.

Il est probable que WORMS touche de très près la vérité quand il écrit ce qui suit : « Ce qui a fait l'unité des grandes dilatations de l'œsophage, ce qui leur donne leur cachet particulier, quelle qu'en soit la cause immédiate, ce n'est pas tant le type de sténose du cardia qui prélude à leur évolution que le trouble du système neuro-musculaire de l'organe et en particulier le trouble du système nerveux pariétal ou intrinsèque qui constitue leur trait commun. Ce dérèglement, ce désordre du système nerveux local, beaucoup plus que le degré ou la modalité de la sténose conditionnent le développement de la grande dilatation. L'état dyskinétique et dystonique qu'il entraîne et entretient est particulièrement apte à favoriser l'ectasie pour peu que celle-ci soit déjà amorcée par une sténose partielle, transitoire ou permanente du cardia de nature quelconque. Autrement dit la sténose préalable du cardia n'est pas une condition suffisante à la genèse des grandes dilatations de l'œsophage; un trouble neuro-musculaire surajouté; la viciation organique ou fonctionnelle du mode d'innervation de l'organe en constitue le facteur essentiel »; peut-être cependant faut-il faire une plus grande place au facteur mécanique car on ne comprendrait pas sans lui que la paroi œsophagienne puisse récupérer, l'obstacle étant levé, une tonicité définitivement compromise par une lésion neuro-musculaire.

Il est bien certain cependant qu'il existe une lésion du système nerveux autonome de l'œsophage, sinon toujours, du moins dans un grand nombre de cas. C'est sur cette constatation anatomo-pathologique que HURST a basé sa théorie de l'*ACHALASIE*. Suivant cette théorie, la dilatation ne serait pas la conséquence d'une sténose spasmodique, mais le résultat d'une *incoordination* ayant pour premier effet l'absence d'ouverture du cardia au moment de la déglutition. L'incoordination serait la conséquence d'une *lésion du plexus d'AUERBACH*. Nous ne nous attarderons pas à discuter la théorie de HURST, mais ce que nous devons en retenir c'est la constatation indiscutable, faite par lui et par d'autres auteurs, de la lésion du système neuro-ganglionnaire de l'œsophage. Les ganglions du plexus

d'AUERBACH sont en effet le siège d'une inflammation subaiguë pouvant aller de la simple infiltration lymphocytaire avec congestion plus ou moins intense à la dégénérescence complète et à la fibrose du plexus. Le diagnostic anatomo-pathologique de cette lésion ne serait pas toujours facile. Quand on peut le faire en effet on est le plus souvent parvenu au stade anatomique terminal de la maladie, c'est-à-dire au stade cicatriciel, et ces petites cicatrices fibreuses sont facilement prises, par un observateur non averti, qui ne s'intéresse pas spécialement au plexus, pour du tissu conjonctif normal. Cependant, assez souvent, avec un peu d'attention, on peut trouver des degrés intermédiaires, en particulier le processus inflammatoire autour du plexus peut être encore prouvé par la présence de quelques lymphocytes. Il faut noter d'ailleurs que HURST, pas plus qu'aucun de ses partisans, ne peut trouver une origine satisfaisante à cette lésion nerveuse.

Pour notre part, nous gardant bien de conclure de façon trop affirmative, nous nous contenterons d'enregistrer cette constatation d'une lésion nerveuse qui, si elle pouvait être démontrée comme secondaire aux causes que nous avons invoquées, serait une preuve de plus en faveur de notre conception du mégacœsophage.

CHAPITRE IV

THERAPEUTIQUE

La thérapeutique des grandes dilatations de l'œsophage, bien qu'ayant fait depuis plusieurs années des progrès appréciables, se ressent encore aujourd'hui des discussions étiologiques et pathogéniques auxquelles cette affection a donné lieu. Il ne saurait en effet, ici comme partout ailleurs en pathologie, y avoir de thérapeutique vraiment efficace que celle atteignant la cause même du syndrome. Mais il faut bien reconnaître que cela n'est pas toujours facile ni possible, et même actuellement les interventions chirurgicales ne s'attaquent pas toujours à l'étiologie mais à l'effet seulement.

I. — TRAITEMENT MÉDICAL

Le traitement médical ne peut être, dans la majorité des cas, qu'un traitement adjuvant : il ne saurait faire disparaître le mégaoesophage anatomique ; tout au plus peut-il en atténuer les conséquences cliniques. Il doit avoir essentiellement pour but de remonter l'état général, de lutter contre l'état nerveux, souvent exagéré, de ces malades ; et localement d'améliorer l'œsophagite secondaire en imposant un régime, une hygiène alimentaire rigoureuse, mastication en particulier, et en permettant quelques lavages de la poche (tube de FAUCHER, ou double sonde de BARD) à l'eau alcaline par exemple.

Un tel traitement peut, dans une certaine mesure, espacer les vomissements, favoriser l'alimentation et la reprise du poids, mais de façon tout à fait précaire puisqu'il y a une lésion anatomique qu'il ne modifie pas.

Il ne faut pas attendre grand'chose des diverses médications antispasmodiques, atropine par exemple, qui ont été préconisées, et qu'il paraît logique d'employer pour lutter contre l'élément spasmodique. Dans certains cas elles ont bien une influence appréciable, mais seulement transitoire : dans d'autres cas au contraire elles n'ont

aucune action, et cela se comprend, puisque nous admettons que le spasme n'est qu'un des éléments du syndrome et souvent un élément accessoire. On a même accusé l'atropine d'exagérer le spasme, et GUNS a montré qu'une injection d'atropine faite à un sujet supposé normal avait pour effet de déterminer un spasme à l'œsophage.

Chez notre malade n° 25 rien ne passait malgré des doses importantes, bi-quotidiennes, de sulfate d'atropine en injections intra-veineuses.

Rappelons ici l'amélioration notable et prolongée obtenue chez notre malade n° 35 par les injections d'évamine. Il y a là un résultat tout à fait intéressant en rapport avec le terrain particulier sur lequel évoluait la sténose cardiaque; mais un seul cas de cet ordre ne permet pas une conclusion, d'autant plus qu'il fallut par la suite recourir à l'intervention.

De même un cas comme celui signalé par LEREBoullet et ses élèves, de mégaoesophage chez un enfant de 5 ans, spasmophile et vagotonique, considérablement amélioré par un traitement médical comportant des rayons ultra-violets et de l'adrénaline, ne saurait avoir, dans la mesure où il reste isolé et non suivi pendant longtemps de valeur démonstrative.

II. — TRAITEMENT ENDOSCOPIQUE

Plusieurs méthodes ont été préconisées :

a) Electricité intra-œsophagienne sous forme de courant à haute fréquence (sonde de GAIFFE, THIROLOIX et BENSAUDE RAMEAUX);

électrolyse circulaire (DUBOIS et KRAUSS, GUISEZ);
faradisation (KUTTIMEYER).

b) *Dilatation*, GUISEZ (1908-1932), défend le traitement par dilatation bougiraire, et même multi-bougiraire qui lui donne de bons résultats. STARCK préconise une technique différente qui donnerait aussi des résultats très satisfaisants: il trouve des partisans de sa méthode en STERLING-OKUNIEWSKY et SCHINDLER.

Ces méthodes donneraient, suivant leurs promoteurs, des résultats durables. En fait elles nécessitent un traitement périodique qui n'est pas absolument sans danger, qui finit souvent par lasser le malade et en dehors duquel on assiste à des réveils plus ou moins rapides du syndrome œsophagien. On est peut-être en droit d'attendre de meilleurs résultats de cette méthode thérapeutique par la généralisation de la dilatation contrôlée sous écran suivant les techniques préconisées par différents auteurs, particulièrement à l'étranger.

III. — TRAITEMENT CHIRURGICAL

I. — MÉTHODE PALLIATIVE.

C'est la *gastrostomie*.

Elle ne devrait plus être employée que dans les cancers cardiaques ou sous-cardiaques absolument en dehors de toutes les autres ressources de la chirurgie; ou comme adjuvant en quelque sorte du traitement médical, chez un malade vu trop tard, particulièrement inanié et déshydraté, dont il faut améliorer l'état général avant de tenter une intervention plus utile mais plus choquante; ou bien encore, également de façon transitoire, pour mettre l'œsophage au repos pendant que l'on traite médicalement une lésion inaccessible au chirurgien mais améliorable par une thérapeutique strictement médicale, ulcère cardiaque ou juxta-cardiaque en évolution par exemple.

II. — MÉTHODES CURATRICES.

A) *Les unes se proposent de diminuer l'élargissement de la poche ou de raccourcir la longueur anormale de l'œsophage.* En réalité elles ne sont curatrices que dans la mesure où l'on admet la théorie congénitale ou toute autre théorie faisant de la dilatation le phénomène essentiel; pour nous elles s'attaquent à l'effet et non pas à la cause.

Ce sont : l'*œsophago-plicature* (REISINGER, 1907, voie thoracique); (MEYER, voie trans-thoracique et trans-pleurale avec l'appareil à pression);

l'invagination de l'œsophage supérieur dans l'inférieur avec fixation (FREEMANN);

et surtout les *anastomoses gastro-œsophagiennes* (HEYROWSKI, 1910, EXNER, 1917, SAUERBRUCK, FINSTERER). L'*œsophago-gastrostomie*, intervention de dérivation, a de sérieux inconvénients :

elle reste une intervention grave, parce que longue et difficile à réaliser;

elle nécessite l'ouverture de la lumière du tube digestif, d'où risque important d'infection;

elle nécessite une large voie d'abord : soit voie transpéritonéale (méthode de HEYROWSKI) avec abaissement considérable de l'œsophage thoracique, soit voie transpleurale (méthode de SAUERBRUCK) comportant une pénétration intra-thoracique qui n'est pas sans danger.

B) *Les autres se proposent d'agir sur la région cardio-diaphragmatique :*

1° MICKULICZ (1900), a proposé la *dilatation rétrograde* par les doigts introduits dans l'estomac après large gastrostomie. Cette méthode a été également adoptée par BRUNINGS (1906), et depuis

par de nombreux chirurgiens, surtout à l'étranger. On peut lui reprocher :

a) de ne s'attaquer qu'au spasme qui n'est que l'élément secondaire du syndrome;

b) de comporter le risque de lésions muqueuses graves;

c) de laisser subsister la possibilité d'évolution ultérieure des lésions scléro-cicatricielles de parois œsophagiennes.

2° ROEPKE (1914) a proposé une intervention consistant en la *libération de l'orifice phréno-œsophagien avec abaissement consécutif de l'œsophage dans l'abdomen et fixation aux piliers du diaphragme*. En France, TUFFIER, PRAT, HARTMANN, ont eu recours avec succès à ce simple abaissement suivi de fixation sans œsophagoplastie. Cependant si l'on en croit l'anatomie pathologique, cette intervention qui, dans l'idée de ses promoteurs s'adressait à un phrénospasme hypothétique, paraît insuffisante en dehors des cas où les lésions sont limitées à l'orifice diaphragmatique.

3° *Les interventions plus rationnelles ont pour but de s'attaquer à la lésion fibro-musculaire du canal cardiaque*. Il y en a deux :

A) *La cardioplastie* (WENDEL, 1910) qui consiste dans l'incision de toutes les tuniques de l'œsophage et du cardia avec suture transversale des bords de la plaie œsophagienne. Elle a le gros inconvénient d'ouvrir la lumière viscérale.

B) *L'œsophagotomie extra-muqueuse*, ou opération de HELLER (1913) qui est actuellement adoptée par presque tous les chirurgiens français parce qu'elle a l'avantage de laisser intacte la muqueuse œsophagienne.

Il n'entre pas dans le cadre de notre travail, ni dans nos possibilités, de discuter plus avant la valeur des différentes interventions, non plus que celle des différentes voies d'abord (voie abdominale, voie thoracique, ou voie thoraco-abdominale postérieure extra-séreuse de GREGOIRE) : cependant si nous essayons de faire le point en nous basant sur ce que nous avons vu, voici quelles sont nos conclusions :

1° Il y a lieu d'essayer le traitement médical quand il est manifeste qu'il s'agit de lésions minimales, localisées à la muqueuse œsophagienne, évoluant depuis peu, et accessibles à l'œsophagoscopie. En dehors de ces cas, il est inutile de s'attarder au traitement médical qu'on ne devra employer, comme nous l'avons déjà dit, qu'à titre de complément d'un traitement plus actif, pour améliorer l'état général et désinfecter la poche œsophagienne.

2° En dehors des cas de sténose cicatricielle endo-œsophagienne qui paraissent l'indication essentielle du traitement endoscopique (dilatations ou électrolyse circulaire), on pourra dans un certain nombre de cas recourir à ce traitement, en le confiant à un spécialiste qualifié; mais il ne faudra pas non plus s'attarder à un traitement de cet ordre qui peut être dangereux dans une certaine mesure : fausses routes (un cas de mort subite signalé par MAYDL), infection secondaire (médiastinite), et s'il ne donne pas assez rapidement un

résultat appréciable il faudra avoir recours à l'intervention chirurgicale.

3° Il faut que ce soit une *intervention curatrice*, et l'on devra toujours choisir l'intervention *la plus simple*, la moins choquante et la moins dangereuse pour le malade. La plupart des chirurgiens paraissent aujourd'hui d'accord pour prendre comme voie d'abord *la voie abdominale* (avec une incision variable, mais cela importe peu), qui donne un jour suffisant sur l'œsophage abdominal.

Le ventre ouvert, la conduite du chirurgien variera avec les lésions qu'il rencontrera et il aura suivant les cas à pratiquer un ou plusieurs des temps suivants :

libération des adhérences ;

refoulement en position normale des organes ectopiés, rate en particulier ;

libération œsophago-diaphragmatique avec section du diaphragme s'il y a lieu ;

abaissement de l'œsophage ;

œsophagoplastie extra-muqueuse.

Nous avons vu dans plusieurs de nos observations qu'il n'avait pas été nécessaire de dépasser le premier temps, c'est-à-dire la section des brides fibreuses péri-œsophagiennes.

4° Dans tous les cas où il sera appelé à faire une gastrostomie pour une sténose de la région du cardia, quel que soit le diagnostic clinique, fût-il même celui du cancer inopérable, le chirurgien devra toujours faire une exploration soigneuse de l'œsophage inférieur et des organes qui l'entourent. Cette exploration, nous venons de le dire, est tout à fait facile par la voie abdominale, tout au plus nécessite-t-elle un élargissement de l'incision primitive : elle ne peut pas être choquante, même pour un malade fatigué ; ce faisant, l'opérateur aura souvent des surprises, celle par exemple qu'il a eu chez une de nos malades, de trouver une bride à la place du cancer prévu.

En conclusion, même quand on n'est pas partisan de l'intervention chirurgicale, même quand on préfère le traitement médical joint aux dilatations, particulièrement aux dilatations sous écran, si on a l'occasion, pour une gastrostomie par exemple de faire une laparotomie, il faut en profiter, ou mieux en faire profiter le malade, auquel on pourra dans plusieurs cas rendre de la sorte d'inappréciables services.

Quelles que soient les conditions et les circonstances qui ont conduit à l'intervention, les suites opératoires sont toujours des plus satisfaisantes, et les résultats obtenus par une telle méthode sont le plus souvent excellents tant au point de vue fonctionnel qu'au point de vue général, et cela d'une façon généralement très précoce, très rapide. La seule réserve que l'on puisse faire est dans certains cas un manque de recul suffisant pour apprécier des résultats et la crainte

où l'on peut être parfois de voir se reproduire les lésions, particulièrement les lésions de périviscérite.

Quoi qu'il en soit il est incontestable qu'il y a là une intervention simple, bénigne, qui permet de voir très exactement ce qui se passe au niveau du cardia, et qui dans un nombre de cas de plus en plus considérable a donné des résultats véritablement surprenants.

Il faut prévoir que la généralisation d'une telle méthode chirurgicale apportera, tant au point de vue pratique qu'au point de vue doctrinal, des données nouvelles au problème de l'œsophagospasme inférieur et des dilatations œsophagiennes.

CONCLUSIONS

Les termes d' « essentiel », de « primitif » ou d' « idiopathique » ne sauraient avoir, appliqués à des affections œsophagiennes, davantage de signification que dans tous les autres domaines de la pathologie. Ce sont des appellations provisoires qui cachent mal l'ignorance où nous sommes des facteurs étiologiques et pathogéniques qui déterminent les lésions et les syndrômes.

Pour tenter de résoudre le problème complexe du soi-disant cardiospasme il ne faut le faire qu'à partir de données absolument inattaquables; seules les données anatomiques et anatomopathologiques nous paraissent convenir. Elles peuvent être fournies par l'endoscopie, par les interventions chirurgicales ou par les autopsies. Mais si l'un de ces examens ne montre rien, il faut se méfier, et demander aux autres, autant que faire se peut, un complément d'information. Il ne faut pas oublier en particulier que l'œsophagoscopie, méthode admirable en soi, ne peut nous renseigner que sur les lésions de la muqueuse, non sans risque d'erreurs souvent importantes. Les examens anatomiques directs (sur le vivant ou sur le cadavre), sont les méthodes d'exploration de choix; encore faut-il les appliquer suivant une ligne de conduite nettement déterminée, en ayant soin de ne laisser échapper aucune lésion, et en ayant la prudence de ne pas faire suivre une constatation anatomique précise d'une interprétation trop hâtive: il faut bien souvent laisser aux résultats thérapeutiques le soin de confirmer ou d'infirmer le rôle étiologique de telle ou telle lésion.

Il apparaît dans ces conditions que la plupart des cardiospasmes, sinon tous, sont symptomatiques :

Soit de lésions n'intéressant que la muqueuse œsophagienne (œsophagites diverses, ulcères, varices, cancers, etc.);

Soit de lésions pariéto-interstitielles, véritables sténoses fibreuses du cardia;

Soit de lésions extrinsèques, diaphragmatiques, sous-diaphragmatiques (foie, rate, estomac, et surtout tissu cellulaire péri-œsophagien et péritoine), sus-diaphragmatiques enfin (médiastin, plèvre, aorte).

Il y a lieu de signaler particulièrement :

L'importance des lésions souvent minimes et passant facilement inaperçues;

La fréquence et l'importance des lésions associées, œsophagiennes et péri-œsophagiennes, ainsi que la difficulté que l'on a, dans bien des cas, à dire qu'elle est la lésion primitive.

Toutes ces lésions peuvent agir par un double mécanisme : mécanisme organique d'obstruction ou de compression, mécanisme d'irritation déterminant un spasme.

L'importance réciproque de ces deux facteurs est des plus variables et tous les intermédiaires sont possibles entre la sténose organique pure et simple et la sténose où le spasme paraît dominer, la lésion organique pouvant passer inaperçue.

L'anatomie normale de l'œsophage qui nous montre en particulier l'absence d'union intime entre le diaphragme et l'œsophage, et l'absence de sphincter cardiaque, nous permet de conclure qu'il n'y a ni cardiospasme ni phrénospasme, mais œsophagospasme, qui peut siéger en un point quelconque de l'œsophage abdominal ou l'intéresser tout entier.

Ce spasme n'est pas « essentiel »; il est toujours secondaire, de telle sorte qu'il n'y a pas à proprement parler de diagnostic différentiel à établir entre les sténoses organiques du cardia et les sténoses spasmodiques pures; celles-ci n'existent sans doute pas; elles ont un substratum anatomique qu'il faut rechercher, ce substratum pouvant, en lui-même, ne pas être sténosant.

Les divers arguments (anatomiques, cliniques, endoscopiques et thérapeutiques) que l'on a apportés en faveur du spasme essentiel ne constituent pas un ensemble de preuves suffisantes. Il y a une lésion, mais elle peut être à ce point minime ou inattendue, qu'elle peut échapper à un examen même très complet, à plus forte raison à un examen ne comportant pas d'intervention ou de nécropsie.

Toutes les sténoses du canal cardiaque, permanentes ou intermittentes, organiques pures ou organo-spasmodiques, peuvent se compliquer de dilatation de l'œsophage sus-jacent; et si le méga-œsophage est congénital (théorie de BARD), ce ne peut être que d'une façon tout à fait exceptionnelle. La théorie congénitale ne nous paraît pas satisfaisante, et les arguments invoqués en sa faveur nous semblent peu défendables. Pour nous, le méga-œsophage n'est le plus souvent qu'un stade évolutif d'un cardiospasme symptomatique acquis: il est la conséquence d'un obstacle organique ou

organo-spasmodique, connu ou méconnu de l'œsophage inférieur. Il n'y a pas de diagnostic différentiel à établir entre le méga-œsophage proprement dit et les dilatations secondaires à une sténose bien définie; tout cela est une question de degré; si la sténose n'est pas anatomiquement définie, c'est que l'examen n'a pas été bien fait ou que nos moyens d'exploration étaient insuffisants.

Deux ordres de facteurs nous paraissent intervenir dans la constitution de la dilatation : un facteur mécanique (poids de la colonne alimentaire, lutte contre l'obstacle, vide pleural, prédisposition anatomique); un facteur inflammatoire : lésions du système neuromusculaire de la paroi œsophagienne, lésion qui peut être primitive, et reconnaître la même cause que la sténose, ou secondaire, le plus souvent à l'œsophagite qui vient compliquer la sténose. Il y a en somme un obstacle et une paralysie, la part qui revient à chaque facteur pouvant être variable.

La thérapeutique médicale et les dilatations peuvent donner d'assez bons résultats, et on est toujours autorisé à les tenter avant de proposer une intervention; mais la chirurgie reste la seule thérapeutique vraiment étiologique. L'intervention doit être simple, la voie d'abord abdominale est habituellement suffisante; elle donne assez de jour; elle rend faciles la libération et l'exploration de l'œsophage abdominal; elle permet aisément, s'il y a lieu de la pratiquer, une œsophagotomie extra-muqueuse, opération de choix dans les sténoses fibreuses du cardia.

Si l'on n'intervient pas sur le cardia par première intention, mais que l'on soit appelé à faire une gastrostomie, il faut toujours explorer avec soin la région du canal cardiaque, ce qui permettra, dans bien des cas, de redresser une erreur de diagnostic et d'appliquer une thérapeutique curatrice.

Dans tous ces cas, les suites opératoires sont simples, les résultats rapides et satisfaisants, tant au point de vue fonctionnel que général.

BIBLIOGRAPHIE ⁽¹⁾

I. — TRAVAUX DE LANGUE FRANÇAISE

A) OUVRAGES ET THÈSES

- * BAGHDASSARIAN. — *Cardiospasme idiopathique avec dilatation consécutive de l'œsophage*. Thèse Paris 1909-1910.
- * H. BAUDIN. — *Dilatation idiopathique de l'œsophage*. Thèse Paris 1905-1906.
- * BÉRARD et SARGNON. — *Cancer de l'œsophage*. Paris 1927. Doin, éditeur.
- * BERTIER. — *Sténoses du cardia*. Thèse de Paris, 1907-1908.
- * BLANKSTEIN. — *Syndrome œsophagien par médiastinite*. Thèse Paris 1919-1920.
- * DE BON. — *Dilatations dites idiopathiques de l'œsophage*. Thèse Paris 1908-1909.
- * CHATELAIN. — Thèse Nancy 1926-1927.
- DAMM. — Thèse Strasbourg 1928.
- * DECHAUME. — *Dilatations dites idiopathiques de l'œsophage*. Thèse Lyon 1924.
- Ch. FAIVRE. — *Spasmes de l'œsophage et dyspepsies hyperacides*. Thèse Paris. 1916-1917.
- FRIMANDEAU. — Thèse de Bordeaux. 1910-1911.
- * GAMALEIA. — *Contribution à l'étude de l'œsophagisme*. Thèse Nancy. 1920.
- * GOUDET. — *Le mégaœsophage*. Thèse de Lyon. 1919-1920.
- GRÉGOIRE. — *Chirurgie de l'œsophage*.
- GRISSETI. — *Dilatation idiopathique de l'œsophage*. Thèse Nancy 1910.
- * GUÉRIN. — *Ulcères juxta-cardiaques de l'estomac*. Thèse Lyon 1920.

(1) Il nous est matériellement impossible d'énumérer ici les nombreux travaux français ou étrangers se rapportant au sujet de notre thèse. Le lecteur trouvera un complément utile à notre bibliographie dans les ouvrages ou articles dont la mention est précédée d'un astérisque.

- GUISEZ. — *Traité des maladies de l'œsophage*. 1911.
- GUISEZ. — *Rétrécissements de l'œsophage*. Paris 1925. Masson, éditeur.
- JACQUIER-BRET. — *Cancer sous-cardiaque de l'estomac*. Thèse Lyon 1909.
- L. LAMY. — *Cancers de l'œsophage et du cardia*. Thèse Paris 1910.
- * LANDESMANN. — *Cardiospasme. Conception actuelle*. Thèse Paris 1917.
- * LE BARON (Georges). — *Contribution à l'étude de la dilatation dite idiopathique de l'œsophage*. Thèse Paris 1932.
- * LECOQ (P. G. M. A.). — *Mégaœsophage chez l'enfant*. Thèse Paris 1926.
- * LIÉBAULT. — *Sténoses inflammatoires chroniques de la région cardiaque de l'œsophage*. Thèse Paris 1912-1913.
- MATHIEU et SENCERT. — *Maladies de l'estomac et de l'œsophage*. Paris 1913. P. 238.
- * RYCKEWAERT. — Thèse de Lille 1928.
- TRECHTCHENKOV. — *Contribution à l'étude du cardiospasme*. Thèse. Paris 1912-1913.

B) ARTICLES ET COMMUNICATIONS

- ABRAND. — *Ulcère et dilatation de l'œsophage, varices et spasmes du cardia au cours d'une cirrhose du foie*.
(Soc. Méd. des Hop. de Paris, 30 juillet 1909, p. 378.)
- ABRAND. — *Spasme grave du cardia ; traitement par dilatation mécanique à l'aide d'un nouveau dilateur. Guérison*.
(S. M. H. Paris, 30 juillet 1909, p. 375.)
- ABRAND. — *Note sur l'étiologie des spasmes réputés idiopathiques de l'œsophage*.
(S. M. H. Paris, 27 décembre 1912, p. 903.)
- ACHARD. — *Syndrome de dysphagie cardio-œsophagienne. Cardiospasme. Mégaœsophage*.
(Journal des Praticiens, n° 48, p. 785, 26 novembre 1921.)
- AUBOURG. — *Dilatation congénitale de l'œsophage et pleurésie médiastine*.
(Bull. et Mém. de la Soc. de Radiologie Médic. de France, n° 62, p. 90, 24 octobre 1919.)
- BALDENWECK. — *Spasmes et dilatations de l'œsophage*.
(Arch. Intern. de Laryngologie - XXX - 1924, n° 9, p. 1037.)
- BARD. — *Le mégaœsophage (cas particulier des dilatations idiopathiques des organes cavitaires)*.
(Arch. des Mal. de l'Appareil Digestif, 1918, p. 541.)
- BARD. — *Le mégaœsophage, note complémentaire*.
(Arch. des Mal. de l'Appar. Digest., 1919 - X - p. 116-119.)
- BARD. — *Les dilatations idiopathiques des organes tubulés ou cavitaires*.
(Journ. de Médec. de Lyon, avril 1922.)
- BENSAUDE et GUÉNAUX. — *Contribution à l'étude de la dilatation diffuse et généralisée (dite idiopathique) de l'œsophage*.
(Revue de Médecine, n° 2, 1921 - 38, p. 65-96.)
- * BENSAUDE et RIVET. — *Dilatations dites idiopathiques de l'œsophage*.
(Arch. des Malad. du Tube Digestif - 2 - 1908, p. 268 et p. 344.)

BERGERET, CAROLI et ATHANASSIU. — *Contribution à l'étude des formes étiologiques du soi-disant cardiospasm.*

(Soc. de Gastro-entérologie de Paris, 12 novembre 1935.)

A. BERNARD. — *Stase œsophagienne par compression de l'œsophage abdominal.*

(Journ. des Sciences Médic. de Lille - LI - n° 41, 8 octobre 1933, p. 365.)

BONNAMOUR et BADOLLE. — *Un cas de mégaœsophage.*

(Lyon médical, n° 11, p. 335, 16 mars 1924.)

BONNET. — *Traitement du mégaœsophage.*

(Marseille médical, 1927, n° 14, p. 637.)

BOPPE. — *Sténose de l'œsophage trans et sous-diaphragmatique chez un enfant ; œsophagotomie extra-muqueuse ; guérison.*

(Soc. de Pédiatrie de Paris, séance du 17 décembre 1935.)

BOUCHUT. — *La forme œsophagienne du cancer de l'estomac.*

(Journ. de Médec. de Lyon, 1920.)

BOULANGER et DIGNE. — *Enorme dilatation chronique de l'œsophage.*

(Lyon Médical, 1918, p. 518.)

BRAINE. — *Les deux formes anatomo-cliniques des mégaœsophages.*

(Soc. de Gastro-entérol. de Paris, 9 mai 1932.)

CABALLERO. — *Etude expérimentale de la fermeture de l'extrémité inférieure de l'œsophage.*

(Soc. de Biologie, 12 janvier 1923.)

CABALLERO. — *Etude expérimentale de la déglutition œsophagienne. Excitabilité de l'œsophage et arrêt épicaudique.*

(Soc. de Biologie, n° 13, 5 avril 1924, p. 927.)

CADE et MORENAS. — *Mégaœsophage et cancer.*

(Arch. des Malad. de l'Appar. digestif - I - p. 125, 1921, et S. M. H. Lyon, 8/3/1921, in Lyon Médical, 1921, p. 552.)

CAUSSADE et COULET. — *Un cas de mégaœsophage.*

(Soc. de Médec. de Nancy, avril 1927, in Revue médic. de l'Est, Nancy, 1927, p. 213, n° 8.)

CHABROL et DUMONT. — *Un cas de dilatation primitive de l'œsophage. Rôle du cardiospasm. Syndrome médiastinal secondaire.*

(Paris Médical, 1920-39, 226-229.)

* CHARBONNEL et MASSÉ. — *Mégaœsophage avec rétrécissement inférieur. Cardio-œsophagotomie extra-muqueuse.*

(Bordeaux-Chirurgical, n° 3, juillet 1932, p. 213.)

CHENUT. — *Mégaœsophage traité par l'opération de Grégoire.*

(Soc. de Chirurgie de Bordeaux et du Sud-Ouest, 25 juin 1932.)

CHUCHARD Henri. — *Cas de mégaœsophage observé pendant vingt ans.*

(Revue médicale de la Suisse Romande, 25-12-1928.)

CLAUDE et CONTRAINE. — *Hemiatrophie faciale par lésion du sympathique cervical et dilatation primitive de l'œsophage.*

(Société de neurologie, 7-3-1918.)

CLUZET et DIGNE. — *Dilatation de l'œsophage.*

(Lyon médical, p. 262, 1918.)

- COULET et GAMALEIA. — *Quelques aspects œsophagoscopiques de la région du cardia.*
(Société de médecine de Nancy, 1920.)
- VAN DAMME. — *Un cas de dilatation de l'œsophage. Présentation de radiographies.*
(Société Belge de gastro-entérologie — in archives des maladies de l'appareil digestif, p. 218, 27-1-29.)
- DELBET. — *Cardiospasme opéré par voie abdominale.*
(Société de chirurgie, 22 avril 31 et 1^{er} juillet 31.)
- DIGNANT, BRUGRAIROLLE et PEREZ. — *Un cas de mégaœsophage par contraction permanente du cardia.*
(Bull. et Mémoire. Soc. de rad. médic. de France. XXI. 1933, n° 19, 8 avril, p. 374.)
- DUFOUR. — (S. M. H., Paris, 1912, p. 801.)
- DUFOUR. — *Sténose cardioœsophagique.*
(S. M. H. Paris, 25-11-1927.)
- DUFOURMENTEL. — *Essais d'interprétation pathog. de quelques spasmes œsoph.*
(Revue hebdomadaire. Laryng. 1921, 15 octobre - XLII - n° 19, p. 535.)
- DUFOURMENTEL. — Congrès de la Soc. franç. d'O. R. I. Paris 1-12 mai 1921.
- DURAND. — *Traitement non sanglant de la dilatation idiop.*
(Arch. des maladies de l'appar. digestif, p. 355, 1924.)
- DUVAL. — *Mégaœsophage.*
(Société nat. de chirurgie. L., 17 décembre 1924, n° 33, p. 1171.)
- EINHORN. — *Sur le cardiospasme et la dilatation de l'œsophage.*
(Arch. des maladies de l'appar. digestif. T. 22, n° 2, février 32, p. 152.)
- FRUCHAUD H. — *Rétrécissement cardioœsoph. essentiel traité par opération de Heller.*
(Soc. de chirurgie - 28-11-34.)
- GOT et LAUBAT. — *Gardiospasme de l'œsophage - Gastrostomie - Dilatation - Guérison.*
Soc. méd. et chirurgie. Bordeaux, 4 mai 23, in Gaz. hebdom. des Sc. médic. de Bordeaux, 1923.)
- GRÉGOIRE. — *Méthode permettant d'atteindre le segment cardioœsophagien en évitant la plèvre et le péritoine.*
(Soc. de chirurgie, 25 avril 23.)
- GRÉGOIRE. — *Dilatation idiop. de l'œsophage.*
(Journal de chirurgie, juin 1923, p. 681.)
- GRÉGOIRE. — *Gastroœsophagoplastie.*
(Soc. de chirurgie de Paris, 14-11-23, p. 1322.)
- GRÉGOIRE. — *A propos de la dilatation idiopathique de l'œsophage.*
(Soc. de chirurgie, 19-12-1923, p. 1502.)
- GRÉGOIRE. — *Un cas de phrénospasme avec mégaœsophage opéré et guéri.*
(Soc. de chirurgie, 7 mai 1924.)
- GRÉGOIRE. — *Phrénospasme. Œsophagoplastie par voie thoracoabdom.*
(Soc. de chirurgie, 1926.)

- GRÉGOIRE. — *Anatomie et histologie de l'œsophage inférieur.*
(Ann. d'anat. pathol., 4, 385-399, avril 1927.)
- GRÉGOIRE. — *Etat actuel de la chirurgie de l'œsophage.*
(Rapport au congrès de Madrid, 15/18-3-1932. IX^e congrès de la soc. intern. de chirurgie.)
- GRÉGOIRE. — *Un cas de mégaoesophage.*
(Soc. de chirurgie, 10-1-1934.)
- GUISEZ. — *Des spasmes à forme grave de l'œsophage et principalement du cardiospasme.*
(S.M.H. Paris, 20 mars 1908, p. 407.)
- GUISEZ. — *Du rôle étiologique de l'anévrysme de l'aorte dans les sténoses et dans les spasmes à forme grave de l'œsophage.*
(S.M.H. Paris, 12 février 1909, p. 253.)
- GUISEZ. — *Quatre cas de rétrécissement cicatriciel dus à ulcère rond de l'œsophage.*
(S.M.H. Paris, 21 mai 1909, p. 965.)
- GUISEZ. — *Nouveaux cas de cardiospasme à forme grave. Diagnostic et traitement.*
(S.M.H. Paris, 1909, p. 976.)
- GUISEZ. — *Sténoses cicatricielles spontanées de l'œsophage. Etude œsophag. pathog. et thérapeutique.*
(S.M.H. Paris, 4 mars 1910, p. 212.)
- GUISEZ. — *Nouveaux cas de tuberculose de l'œsophage.*
(S.M.H. Paris, 4 mars 1910, p. 219.)
- GUISEZ. — *De la pathogénie et de l'étiologie des diverticules et des dilata-tions de l'œsophage dites idiopathiques.*
(Presse Médicale, 1911, p. 967.)
- GUISEZ. — *Spasme du cardia avec dilatation œsophagienne chez un enfant de 8 ans.*
(Soc. de Pédiatrie de Paris, 10 mars 1914, p. 144.)
- GUISEZ. — *De l'étiologie et des différentes formes de sténoses inflam-matoires de la région cardiaque de l'œsophage.*
(Presse Médicale, 4 juin 1917.)
- GUISEZ. — *Sténoses congénitales de l'œsophage.*
(Soc. des Chirurgiens de Paris, 15 octobre 1920.)
- GUISEZ. — *Fréquence des sténoses spasmodiques graves et de la précocité du cancer de l'œsophage.*
(Arch. des Malad. de l'Appar. Digestif, p. 302, 1920.)
- GUISEZ. — *Pathogénie et traitement des grandes dilata-tions de l'œsophage*
(Presse Médicale, 20 août 1921.)
- GUISEZ. — Soc. de Médecine de Paris, 23 janvier 1936.
- GUISEZ. — *Le spasme aigu à forme grave de l'œsophage.*
(Bull. d'oto-rhino-laryngologie, juillet 1926.)
- GUISEZ. — *Sténoses graves de l'œsophage chez de jeunes enfants.*
(Presse Médicale, 14 mars 1931, p. 384.)
- GUISEZ. — *Traitement des sténoses spasmodiques inflammatoires graves de la région du cardia.*
(Soc. de Médec. de Paris, 11 mars 1932.)

- GUISEZ. — *Spasmes graves de l'œsophage et affections du foie.*
(Comm. au Congrès Intern. de la Lithiase biliaire, Vichy, 19-22 septembre 1932.)
- GUISEZ. — *Pathogénie et différentes formes de phrénocardiospasmés.*
(Presse Médicale, 14 mai 1934, n° 41, p. 840.)
- GUISEZ. — *Traitement chirurgical des cardiospasmés.*
(Soc. des Chirurgiens de Paris, 1^{er} juin 1934.)
- GUISEZ et BAGDASSARIAN. — *Un cas typique pour servir à l'étude des cardiospasmés idiopathiques à forme grave.*
(Tribune Médicale, 1910, XLIII, p. 327.)
- GUISEZ et DELHORM. — *Traitement curatif des spasmes à forme grave de l'œsophage.*
(Soc. de Médec. de Paris, 13 mai 1921.)
- GUNS. — *Phrénospasme ou cardiospasme dans le mégaoesophage.*
(Arch. des Malad. de l'App. Digest., p. 1090, 1927.)
- GUNS. — *Action néfaste de l'atropine sur le cardiospasme.*
(Arch. des Malad. de l'App. Digest., déc. 1927.)
- HALPHEN. — *Phrénocardiospasme. Guérison par dilatation.*
(Ann. des Malad. de l'Oreille, 1924, p. 1210.)
- HANNÆRT. — *Dilatation idiopathique de l'œsophage.*
(Soc. Clinique des Hôpitaux de Bruxelles, 11 juin 1927.)
- HANNÆRT et MEYERS. — *Dilatation idiopathique de l'œsophage.*
(Le Scalpel, I-XXX, 1927, n° 44.)
- HANNS. — Arch. des Malad. de l'App. Digest. 1919-1920, p. 754.
- HARTMANN. — Soc. de Chirurgie, Paris, 20 mars 1929.
- HAUTANT. — Ann. d'Oto-laryngologie. 1933, n° 11, p. 17-20.
- HERTZ et BRAINE. — *Phrénospasme, œsophagoplastie.*
(Soc. de Chirurgie, Paris, 7 mai 1924.)
- HIRTZ et LEMAIRE. — *Anévrysme de l'aorte et symptômes œsophagiens.*
(S. M. H. Paris, 4 mai 1906, p. 464.)
- JACQUES. — *Spasmes et rétrécissements inflammatoire de l'œsophage.*
(Revue de laryngologie, 1920 - 41 - p. 497-507.)
- JACQUES. — *L'œsophagisme chez l'enfant.*
(Annales d'O.R.L., Paris, 1926.)
- JACQUES et CAMALÉIA. — *L'œsophage supra cardiaque.*
(Soc. de Médecine de Nancy, 1920.)
- M^{lle} DE JONG et M. BOULAN. — *Sténose inflammatoire chronique de la région cardiaque de l'œsophage.*
(S.M.H. Paris, 11 juin 1920, p. 826.)
- JOUE. — *Sténose cardio-œsophagienne chez l'enfant. Opération de Heller.*
(Soc. de Chirurgie de Lyon. 22-2-1934. In Lyon Chirurgical 1934, p. 586.)
- LABEAU et BERTRAND. — *Sur un cas de dilatation de l'œsophage par spasme du cardia.*
(Soc. de Médec. et Chirurgie de Bordeaux, 1^{er} juin 1923.)

LAMARE et LARJET. — 2 cas de cardiospasmе ou rétrécissement de l'œsophage — dilatation forcée par voie transgastrique.

(Soc. de Chirurgie de Paris, 19 juin 1929.)

LARDENNOIS et BRAINE. — Soc. de Chirurgie de Paris, 20 juin 1923.

LAURENCE. — *L'atonie de l'œsophage.*

(Journal des Praticiens, n° 4, p. 59, 24 janvier 1920.)

LAURENCE. — *Le Mégaœsophage.*

(Journal des Praticiens, n° 8, p. 12, 3 janvier 1925.)

LECÈNE. — *Sténose inflammatoire avec spasme du cardia — Dilatation œsophagienne considérable — Cardioplastie — Guérison.*

(Soc. de Chirurgie, Paris, 30 avril 1919, p. 710.)

H. LEFÈVRE. — 3 cas de mégaœsophage.

(Soc. de Chirurgie Bordeaux et S.O., 23 juin 1932.)

H. LEFÈVRE et JONCHÈRES. — *Gaz. heb. des Sciences Médicales. Bordeaux.* 1926, n° 35, 29 août, p. 551.

M. LELONG et P. AIMÉ. — *Aspects radiologiques de l'œsophage chez le nourrisson.*

(Soc. de Pédiatrie, 21 novembre 1933, p. 477, et Arch. des Malad. de l'App. Digestif, mars 1934, p. 305.)

LE NOIR, BARIETY, etc. — S.M.H. Paris : Séance du 7 mai 1926.

LENORMAND. — *Traitement opératoire du cardiospasmе chronique.*

(Presse Médicale, 31 janvier 1914.)

LEREBOULET, SAINT-GIRONS et PIERROT. — *Sur un cas de mégaœsophage.*

(Soc. de Pédiatrie, 18 mai 1926, n° 6, p. 949.)

LEROUX. — *Un cas de mégaœsophage.*

(Soc. de Laryngologie H.P., 15 décembre 1930.)

LION. — *Rétrécissement de l'extrémité cardiaque de l'œsophage.*

(S.M.H. Paris, 6 avril 1906, p. 401.)

LION. — *Sténose du cardia.*

(S.M.H. Paris, 24 janvier 1908, p. 98.)

DE LUNA. — *Cardiospasmе et dilatation de l'œsophage.*

(Marseille Médical, 1928, n° 36, p. 797.)

A. MATHIEU. — *Dilat. primitive ou dite primitive de l'œsophage.*

(Journal de Médecine interne, 10 mai 1908.)

A. MATHIEU et A. LABOULAIS. — *Sur un cas de grande dilatation de l'œsophage.*

(S.M.H. Paris, 21 février 1908, p. 254.)

MÉTIVET et BRAINE. — Soc. de Chirurgie. Paris, 20 juin 1923.

MONGES. — *Double anévrysme de la crosse de l'aorte et de la carotide primitive droite avec sténose spasmodique du cardia et mégaœsophage.*

(Soc. de Médecine de Marseille, 24 janvier 1934.)

F. DE MORÉAS SARMENTO. — *Archives des maladies de l'appareil digestif.* 1918, p. 71.

NOBECOURT, P. JANET et CHAPERON. — *Mégaœsophage chez fillette de 13 ans.* (Bull. soc. de Pédiatrie, Paris, XXII, n°s 8 et 9, oct.-nov. 1924, p. 353.)

- OBERTHUR. — *Traitement chirurgical de la dilatation dite idiopathique de l'œsophage.*
(Arch. des Malad. de l'Appar. Digest., T. 21, n° 6, juin 1931, p. 649.)
- ETTINGER et CABALLERO. — *Megaœsophage.*
(S.M.H. Paris, 16 juillet 1920, p. 1052.)
- ETTINGER et CABALLERO. — *Megaœsophage.*
(Académie de Médecine, 1920.)
- * ETTINGER et CABALLERO. — *Megaœsophage.*
(Arch. des Malad. de l'Appar. Digest., p. 369, décembre 1921, et p. 274, 1922.)
- PÉHU, SARGNON et GAILLARD. — *Megaœsophage chez enfant de 12 ans.*
(S. M. H. Lyon, 11 décembre 1923 ; in Lyon Médical, 1924, p. 597.)
- POPHILAT. — *Un cas de megaœsophage.*
(Centre Médical XXXVI, 1930, n°s 7-8.)
- PRAT. — *2 cas de megaœsophage.*
(Soc. de Chirur., Paris, 1924, n° 13, p. 519.)
- RAFIN, CORDIER et MORENAS. — *Megaœsophage et tumeur du médiastin.*
(S.M.H. Lyon, 20-11-1923 ; in Lyon Médical, 1924, p. 409.)
- F. RAMOND, JACQUELIN et BORRIEN. — *Aérophagie bloquée.*
(S.M.H. Paris, 10 juin 1921, p. 856.)
- F. RAMOND, JACQUELIN et BORRIEN. — *Sur l'abouchement de l'œsophage dans l'estomac.*
(Société anatomique, 9 avril 1921.)
- REBATTU et MOYAUX. — *Megaœsophage chez enfant de 12 ans avec début des troubles fonctionnels à 18 mois.*
(Lyon Médical, 1925, n° 28.)
- REBATTU et PÉTOURAUD. — *Megaœsophage et cancer.*
(Journ. de Médec. de Lyon, n° 111, 20 août 1924, p. 477.)
- RENDU et JAPIOT. — *Du pneumo-œsophage, nouveau procédé d'exploration radiologique.*
(Journal de Radiologie, 1924.)
- RENDU et JAPIOT. — *Nouveau cas de megaœsophage. Radiographie après insufflation.*
(Lyon Médical, 9 novembre 1924.)
- RIMBAUD et PARÈS. — *Spasme du cardia datant de plus de 40 ans.*
(Soc. des Sciences méd. et Biolog. de Montpellier, juillet 1928.)
- RIMBAUD, RENDU et JAPIOT. — *Insufflation dans l'examen radiologique du megaœsophage.*
(S.M.H. Lyon, janvier 1924 ; Lyon médical, 1924, II, p. 58.)
- SARGNON. — *Anatomie, physiologie et exploration clinique de l'œsophage normal et pathologique.*
(J. de Médec. Lyon, 1922, p. 597.)
- SARGNON. — *Le megaœsophage.*
(Archives franco-belges de Chirurgie, 1926, n° 7, p. 573.)
- SARGNON. — *Journal de Médecine de Lyon*, 5 mai 1921.
- SARGNON. — *L'otorhinolaryngologie internationale*, XII, 1924, n° 8, p. 428
- SARGNON. — *Arch. intern. de laryngologie*, IV, 1925, n° 4.

- SARGNON, BERTEIN et ARCELIN. — S.M.H. Lyon, 2 mars 1921 et Lyon Médical, 25 juin 1921.
- SCHINDLER. — *Sur 13 cas de cardiospasmе traités par la dilatation brusque (méthode de Starck).*
(Arch. des Malad. de l'Appar. Digest, février 1931, p. 207.)
- SENCERT. — *Un cas de dilatation de l'œsophage par sténose spasmodique du cardia.*
(Soc. de Médecine de Nancy, 17 juin 1908 ; Revue Médicale de l'Est, 1908, p. 675.)
- SENCERT. — *Traitement opératoire du mégaoesophage.*
(Société de chirurgie de Paris, 1921, XLVII, p. 723-758.)
- SENCERT et SIMON. — Revue de chirurgie, n° 6, 1921.
- SIMICI et GIUREA. — *Considérations pathogéniques sur un cas de mégaoesophage.*
(Arch. des Maladies de l'Appar. Digest., 1923, p. 854.)
- SNÛCKS. — *Cardiospasmе guéri par la dilatation instrumentale.*
(Soc. belge de Gastro-entérologie, séance du 1^{er} février 1930. Arch. des Malad. de l'Appar. Digest. 1930, p. 365.)
- SOULAS. — *Mégaoesophage et rétrécissement cardiophrénique ; considérations diagnostiques et thérapeutiques.*
(Soc. de Médecine de Paris, 12 avril 1935.)
- SOULIGOUX. — Bull. et mémoires de la Société de Chirurgie de Paris.
t. 28, 1902, p. 233.
- SOUPAULT. — *Rétrécissement cardio-œsophagien « essentiel ». Caractéristiques. Traitement*
(Paris Médical : An. XXIV, n° 14, 7 avril 1934, p. 302.)
- SOUPAULT. — Soc. de Laryng. des H. P., 20 novembre 1933.
(Ann. d'O. R. L., 1934, p. 161.)
- SOUPAULT et HAMBURGER. — Soc. de Gastro-entérologie de Paris : 14 décembre 1931.
(In Arch. des mal. de l'app. digest, 1932, p. 48.)
- STERLING-OKUNIEWSKI. — Arch. des Malad. de l'App. Digest., juin 1929, n° 6, p. 675, t. XIX.
- STERLING-OKUNIEWSKI. — Arch. des Malad. de l'App. Digest., février 1931, p. 212.
- THIROLOIX et BENSANDE. — S. M. H. Paris, 17 janvier 1908, p. 46.
- TIPREZ et RYCKEWAERT. — *Contribution à l'étude pathogénique du mégaoesophage.*
(Echo médical du Nord, 1928, n° 11.)
- TUFFIER. — *Dilatation œsophagienne avec cardiospasmе.*
(Soc. de Chirurgie, Paris, p. 413, 15 mars 1922.)
- VAMPRÉ. — Arch. des Malad. de l'Appar. Digest., juillet 1924.
- VAN den WILDENBERG. — Annales des maladies de l'oreille, t. XLIII, 1924, n° 10, p. 945.
- VILLARET, DUFOURMENTEL et SAINT-GIRONS. — *Un cas de mégaoesophage consécutif au cardiospasmе.*
(S. M. H. Paris, 5 novembre 1920.)
- WORMS et J. LEROUX-ROBERT. — *Spasmes dits essentiels de l'œsophage.*
(La consultation, n° 41, 1931, p. 137.)

WORMS et J. LEROUX-ROBERT. — *S., F. Cl. et traitement des grandes dilata-tions de l'œsophage.*

(La Science Médicale Pratique, n° 11, 1^{er} juin 1932.)

* WORMS et J. LEROUX-ROBERT. — *Grandes dilatations œsophagiennes secondaires aux intoxications par gaz de combat (contribution à l'étude des mégaœsophages).*

(Annales d'oto-laryngologie, p. 669, septembre 1934, n° 9.)

II. — TRAVAUX ÉTRANGERS

AGRIFOGLIO. — *Recherches expérimentales sur la dilatation diffuse de l'œso-phage.*

(Archivio italiano di chirurgia - XV - 1926, n° 6 et t. 28, n° 4, mars 1931, p. 337.)

L.-B. AREY et M. J. TREMAINE. — *Muscle content of lower œsophagus of man.*

(Anat. Rec. - 56 - pp. 315-320, 25 juin 1933.)

ARMANI et MARINALDI. — *Spasmes de l'œsophage déterminé par des lésions gastriques et médiastinales.*

(Giornale de clinica medica, 20 mars 1923.)

BENJAMINS. — *Acta oto-laryngologica.*

(Vol. I, fasc. 4, p. 152, 1919.)

BLANCO. — *Semana med. Buenos-Aires, 1917.*

BOSWELL. — *Stricture spasmodique de l'œsophage.*

(The British medic. journal, n° 3650, 20 décembre 1930.)

BRANDT. — *Zur Frage des Kardiaverschlusses in der operativen Behandlung des Kardiospasmus.*

(Arch. f. klin. chir. - CLXXVII - 18 octobre 1933 (kongressber.), p. 214.)

DE BRUINE GRONEVELD. — *Sur le cardiospasm.*

(Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. Amst. 1918, 11, 1281.)

BRUNNER ORNSTEIN. — *Traitement du cardiospasm.*

(Wien. Klin. Woch., 1927, 27 octobre.)

W. BUDDE. — *Sur le cardio et l'œsophagospasm.*

(Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. chir., 1925, t. 18, f. 4, pp. 525-558.)

BULL. — *Acta chirurgica scandinavica, 1924.*

BUTLER. — *Cardiospasm.*

(Amer. J. Roentgenol. N. Y., 1920, n° 5 - VII - pp. 478-480.)

CAPELLO. — *Soc. de chirurgie de Buenos-Aires - XIV - 1930, n° 16.*

CARDENAL. — *IX^e congrès de la soc. intern. de chirurgie, Madrid, 15 et 18 mars 1932. Rapport.*

(C. R. in Archivos de medicina, cirugía y especialidades, t. XXXV, n° 17, 23 avril 1932.)

CARLSON, BOYD et PEARCY. — *Amer. J. of Physiol., vol. 61, 1922.*

CARLSON et LITT. — *Amer. J. of Physiol., vol. 65, 1923.*

CARLSON et LUCKHARDT. — *Amer. J. of Physiol., vol. 57, 1921.*

CARLO CASTELLI. — *La dilatation idiopathique de l'œsophage ou mégaœso-phage.*

(Reforma medica, n° 12, 1923.)

- CASTRONOVO. — *Dilat. idiopath. de l'œsophage associée à sténose pylorique.*
(La Radiologica - XII - 1925.)
- DIAS GIMENA. — *Pathogénie et traitement du mégaoesophage.*
(Arc. esp. de emp. des apar. digest. - XII - 1929, n° 3.)
- DRAGSTEDT et MULLENIX. — *Occlusion œsophagienne expérimentale.*
(Arch. of Surgery, t. 24, n° 1, janvier 1932, p. 152.)
- DUKEN. — *Œsophagospasmus...*
(Arch. f. Kinderhk - XCIX - 1933, n° 4, 23 juin, p. 208.)
- EHRET. — München. Med. Wchnchr. 1916 - LXIII, pp. 920-1031.
- Max EINHORN. — *On retrograde stretching in the treatment of impermeable cardiospasm.*
(Medical Record, 12 juin 1920.)
- M. EINHORN et Th. SCHOLZ. — *Examen radiologique avec le délinéateur dans le spasme du cardia.*
(Medical Record New-York, 1^{er} novembre 1919.)
- ENGELS. — *Zur œsophagusatonie.*
(Medisinische Klinik (Berlin), 1919 - XV - 209.)
- EXALTO. — Nedrl. Tijdschr. v. Geneesk.
Amst. 1918 - II - pp. 1276-1278.)
- FINSTERER. — *Zur therapie des kardiospasmus und der kardiastenose.*
(Wien. Klin. Wochensch., 25 mai 1922, n° 21, pp. 471-473.)
- FLEINER. — *Kardiospasmus.*
(Munc. Med. Wochensch., pp. 580 et 613 ; 20 mai et 6 juin 1919.)
- DE FRANCESCO. — *Recherche expérimentale sur le bloc chirurgical de l'œsophage sous-diaphragmatique.*
(La Clinica Chirurgica, An. X, n° 6, juin 1934, p. 558.)
- FREEMAN (E. B.). — *Chronic cardiospasm.*
(Med. Clin. of North America : XVI, 1933, n° 5, mars, p. 1199.)
- * FRIEDENWALD, M. FELDMAN et WAITMAN F. ZINN. — *Ulcère peptique de l'œsophage.*
(The amer. journ. of the medic. sciences, janvier 1929, p. 1.)
- * FULDE. — *Anatomie et physiologie de la partie inf. de l'œsophage.*
(Deutsche Zeitschrift f. chir. 242, pp. 580-599, 22 mars 1934.)
- FULDE. — *Recherches expérimentales animales sur le cardia.*
(Deutsche Ztschr. f. chir. t. CXLII, n°s 11 et 12, 4 mai 1934, p. 802.)
- GRAHAM. — Amer. journ. of diseases of children, janvier 1919.
- GREENWOOD. — British medic. journ., 20 novembre 1928, pp. 932-934.
- D. M. GREIG. — « *Cardiospasm* » *congenital narrowing of the œsophagus and œsophagectasia.*
(Edinburga med. journ., n. ser. XXVII, 1921, n° 2, p. 89.)
- HAGGSTROM — *Deux cas de cardiospasme et de dilatation œsophagienne à issue favorable après opération d'après Heyrovsky.*
(Acta Chirurgica Scandinavica, t. LXVI, n°s 4-5, sept. 1930, p. 345.)
- HALL. — *Cardiosp. med. dilat. of œsophagus.*
(Ugesk. F. Loegeskobenh, 1915.)
- HANSEN. — *Cardiospasme de l'adolescence.*
(Bruns'beitrage zur klinischen - CLVII - n° 6, 14 juin 1933, p. 617.)

- HARBITZ. — Norsk magazin for Loegevidenskader, n° 8, Christiania, août 1918.
- HAYES. — *Cardiospasme*.
(Med. Press. Lond. 1918, n° 5 - CVI - pp. 401-403.)
- * HELD et GROSS. — *Cardiospasme*.
(Journ. Amer. med. Assoc., vol. 64, n° 4, pp. 233-239, 22 janvier 1916.)
- HELLER. — Mitteil. aus dem grenzgebiet der med. u chir. 1913, t. XXVII, p. 144.
- * HERZBERG. — Deutsche Ztschr. f. chir. - CCXLII - 5 février 1934, pp. 265-289 et p.290.
- HERZBERG et RICKL. — Deutsch. Ztschr. f. chir. 22 sept. 1934, n°s 8 et 9, p. 607.
- HESSE. — Deutsche Zeitsch. f. chir., déc. 1928.
- William HILL. — Meeting of the section of laryngology, déc. 1918, London
- HIRSH. — *Zur pathologie der diffusen æsophagus dilatation*.
(Berl. Klin. Wchnsch. - LVII - n° 21, 24 mai 1920, p. 494.)
- A. HIRSCH. — Med. correp. Bl. f. Württemb. (Stuttgart), 1920 - XL - 53.
- HOFER. — *Innervation de l'æsophage*.
(Monatsch. f. ohrenh. Berlin u Wienn, 1924.)
- HOFER. — *Le problème de l'æsophagospasme*.
(Arch. f. klin. chir., 6 mai 1926, t. CXL, pp. 326-343.)
- * HURST. — *Achalasia of the cardia*.
(The Quaterly Journal of Medicine, juillet 1930, n° 92.)
- IBBOTSON (W.). — *Æsophageal spasm*.
(Proceed. roy. soc. of med. (London) - XXIV - 1931, n° 12, oct., p. 1635.)
- IGLAUER. — Proceedings of the american bronchoscope society, 1921.
- JACKSON, Chevalier. — *The diaphragmatic pinchcock*. Laryngoscope, janvier 1922.
- JACKSON, Chevalier. — *Peroral endoscopy ; cardiospasm ; preentriculosis or preventicular stenosis*.
(Journ. of Laryngol. and Otol., août 1923, p. 431.)
- JACBOVICI et HAUGANUT. — *Cardiomiotomia in tratamentul dilatatici idiopatiche a esofagului*.
(Romania Med. - IX - 15 déc. 1931, n° 24, p. 325.)
- JOANNIDES. — *Physiologie de l'æsophage. Influence du diaphragme*.
(Arch. int. med. - 44 - pp. 856-861, décembre 1929.)
- KELLER. — *Annals of surgery*, juillet 1928.
- * KELLY (A. Brown). — *Sténoses de l'extrémité inférieure de l'æsophage, avec références particulières pour celles d'origines spasmodique*.
(British medical journal, 19 octobre 1912.)
- KELLY (A. Brown). — *Cas de cardiospasme*.
(Proc. Roy. Soc. Med. London, 1919 - XII - Laryngol. sec., pp. 56-67.)
- KIYOSHI-KIMURA. — *La nature de la dilatation de l'æsophage*.
(Japan. Journ. gastro-enterol., déc. 1929, p. 199.)

- KNIGHT. — *Relation entre les nerfs extrinsèques de l'activité fonctionnelle de l'œsophage.*
(The British Journal of Surgery : XXII, n° 85, juillet 1934, p. 155.)
- KNOX. — *Idiopathic dilatation of the œsophagus.*
(Proceed. of New-York patholog. society : 1925, n°s 6-8, oct. dec., p. 121.)
- K. KURÉ, N. FUGII, K. KAWAGURI, T. SHILA et Y. NITTA. — *Relation of vagus nerve to nerves of œsophagus.*
(Arch. f. d. ges. physiol. - 221 - pp. 367-377, 1929.)
- LAMBERT. — *Surg. gyn. obst.*, 1924, t. XVII, n° 1.
- LEHMANN W. — *Deutsch. mediz. wochensc.*, 24 juillet 1931, p. 1274.
- LOTHEISEN. — *Behandlung der organischen stenosen des œsophagus und des kardiospasmus.*
(Münchener med. wochensc. LXXXI, 12 janvier 1934, p. 41, n° 2.)
- LUNDGREN. — *Dilatation œsophagienne provenant d'un rétrécissement tuberculeux du cardia.*
(Acta chirurgica Scandinavica : 22 décembre 1926 ; vol. LXI, f. 2/3, pp. 172-180.)
- H.-L. LYNNAH. — *Proceedings of the american bronchoscopy society : 1921.*
- MARTINEZ Y GOMEZ. — *Spasme aigu primitif produit et guéri instantanément.*
(Arch. espagnoles des mal. de l'app. digest. et de la nutrition, t. II, n° 6. C. R. in Arch. des Mal. de l'app. digest. Paris, 1921.)
- MAYDL. — *Mediz. Klin.*, 17 mars 1926, n° 11, pp. 410-411.
- MICKULICZ. — *Deutsch. mediz. wochensc.*, 1^{er} janvier 1904, p. 17., et 7 janvier 1904, p. 50.
- MICKULICZ. — *Mitthulungen aus den grensgebieten* - Bd. XII - H. 5.
- * MOERSCH. — *Ann. of surgery* : XCVIII, août 1933, n° 2, p. 232.
- MONRAD. — *Trois cas de spasmes hystériques de l'œsophage.*
(Acta pediatrica, 15 mars 1921.)
- MORLEY. — *Cardiospasme.*
(Lancet, London : CCXII, février 1927, n° 5, p. 431.)
- H.-P. MOSHER. — *Tunnel hépatique et cardiospasme.* *Laryngoscope.* Mai 1922.
- H.-P. MOSHER. — *Extrémité inférieure de l'œsophage à la naissance et chez l'adulte. Semon lecture for 1929.*
(J. Laryngol. and Otolog. - 45 - pp. 161-180, mars 1930.)
- H.-P. MOSHER et G. M. Mc GREGOR. — *Etudes sur l'œsophage inférieur.*
(Annales otol. rhin. and laryng. - 37 - 12 ; 30 mars 1928.)
- NAVA. — *Brasil med.* XLV, 9 mai 1931, n° 19, p. 429.
- NOBUO MITZUTA et TAKEO MATSUDA. — *Japan. journ. of gastro-enterol.* avril 1931, pp. 76-80.
- PAL. — *Sur le cardiospasme.*
(Wiener medizin wochensc, 4 et 25 février 1922.)
- PALUGYAY. — *Observations radiologiques sur l'état fonctionnel du cardia dans le cardiospasme et dans la dilatation idiopathique de l'œsophage.*
(Mitt. ad. Grenzgele d. med. et chir. 1925, t. 38, pp. 287-312.)

- PALUGYAY. — *Le cardiospasme en tant que symptôme du cancer du cardia.*
(Arch. f. Klin. chir., t. CXXXVI, f. 4, 14 août 1925, pp. 798-801.)
- PATERSON. — Brit. J. Child. Lond. 1921 - XVIII - pp. 27-29.
- C. PEZZAROSSA. — *Le mégaoesophage.*
(Giornale di clinica medica, t. 16, n° 4, 20 mars 1935, pp. 373-398.)
- PFUNDT. — Munsch. mediz. wochstf. - 82 - n° 4, 24 janvier 1935, p. 140.
- PHLEPS. — *Les sténoses œsophagiennes compliquant la scarlatine.*
(Clujul medical, t. XIII, n° 12, 1^{re} déc. 1932, et Zeitschft. fur Hals.
Nasen und Ohrenkeilkinde, t. XXXII, fasc. 1, 16 sept. 1932.)
- PINTO A. — *Megaesofago.*
(A medicina contemporanea : L - 24 avril 1932, n° 17, p. 147.)
- PISCK. — New-York medic. journal, p. 42, 1/1/1921.
- RECALDI. — *Cardiospasme ; dysphagie et mégaesophage ; sympathectomie œsophagienne.*
(Bol. da Soc. de med. e cir. de São-Paulo : XV - mars-mai 1931, n°s 1-3,
p. 36, et Archivio italiano di chirurgia - 32 - n° 5, oct. 1932.)
- REPETTO. — *El tratamiento del megaesofago.*
(El dia medico : IV - 29 février 1932, n° 31, p. 616.)
- RODRIGUEZ VILLEGAS (R.). — Bol. y trab. soc. de cir. de Buenos-Aires
- XV - n° 11, 17 juin 1931, p. 399.
- ROSENHEIM. — Deutsche med. wochensch., 1899, n°s 45, 46, 47.
- ROSENHEIM. — Berliner Klinische Wochensch., 17, 24 et 31 mars 1902,
n°s 11, 12 et 13.
- SCHLOFFER. — Wien. klin. wchnchr., 1918 - XXXI - 88.
- SCHRÖDER. — Zentr. Bl. f. chirur. XLVII, n° 36, 4 sept. 1920, p. 1102.
- SCRIMGER. — Annals of surgery - 93 - n° 5, nov. 1931, p. 801.
- SHATTOCK. — Proc. roy. soc. med., 1916-1917.
- * M. K. SMITH. — *Cardiospasme avec diverticule de l'œsophage inférieur.*
(Annals of surgery, déc. 1928, p. 1022.)
- SMITHIES. — J. roentgenol. Iowa City : 1919 - 11 - 94 - 110.
- SMITHIES. — Amer. journ. of med. sciences : CXLII, 1921, n° 3, sept., p. 313.
- SOPER et CASSIDY. — *Cardiospasme avec référence spéciale à l'étiologie.*
(Amer. journ. med. sciences, mars 1929, n° 3.)
- SPANIO. — *Contribution clinique à l'étude de la pathogénie du mégaesophage.*
(Minerva Medica : VII - 1927, n° 14.)
- STARCK. — *Dg. et traitement des dilat. spasm. de l'œsophage.*
(Schweits. Mediz. woch. p. 614, 28 juin 1922)
- STRAUSS. — Berliner klin. wochen. LVII, n° 28, 12 juil...
- * STURTEVANT. — *Le spasme du cardia.*
(Arch. of internal medecine, t. LI, n° 5, mai 1933, p. 714.)
- TADE. — Arch. f. klin. chir., 19 oct. 1928.
- C. TAMIYA. — Deutsch. arch. klin. med., t. CLXIV, 1929, p. 147.
- TARTAGIL. — La Radiologia Medica, oct. 1926, n° 10, pp. 711-719.

- UNVERRICHT. — *Clinique de la dilatation œsophagienne dite idiopathique.*
(Deutsch. mediz. wochensc., n° 36, 2 sept. 1932, p. 1405.)
- URRUTIA. — Arch. argentines des mal. de l'app. digest., 1928, n° 4.
- VAMPRÉ. — Brazil medico, sept. 1923.
- VAMPRÉ. — Il policlinico, 1^{er} mai 1924.
- VAN DER BOGERT. — « *Cardiospasm* » in the new-born.
(Arch. of pediatr. - L - août 1933, n° 8, p. 585.)
- P.-P. VINSON. — *Cardiospasm.*
(New-Orleans med. and surg. journal, février 1926, p. 483.)
- WALTON. — British journal of surgery, avril 1925.
- WATTS. — Annals of surgery, août 1923.
- WEISS et MALLORY. — *Lésions du cardia par vomissements.*
(The journal of the americ. medic. assoc., t. XCVIII, n° 16, 10 avril 1932, p. 1353.)
- WENDEL. — XLIX^e congrès allemand de chirurgie, 1910.
(Arch. f. klin. chir., 1910, t. XCIII, p. 311.)
- WINKELSTEIN. — Americ. journ. of surg., n° 5 - XII - avril 1931, p. 135.
- ZAAIJER. — *Cardiospasme.*
(Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. Amst. 1919 - II - 1053.)
- ZWEIG. — *Pathogénie du cardiospasme.*
(Wiener klinische wochens, n° 21, 1909.)

LE DOYEN ROUSSY.

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie médicale et générale	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
Hygiène et clinique de la première enfance	Marcel LABBÉ.
	LEREBOULLET.
	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies des enfants	H. CLAUDE.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale	CUNÉO.
	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
Clinique ophtalmologique	LENORMANT.
	TERRIEN.
	MARION.
Clinique urologique	BRINDEAU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	JEANNIN.

Clinique gynécologique.	N...
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique.	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale.	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique.	SERGEANT.
Clinique de la Tuberculose	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.

	MM.
	HOVELACQUE.
	MULON.
Professeurs sans chaire	OLIVIER.
	VERNE.
	MOCQUOT.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.	
BÉNARD (Henri)	Pathologie médicale.
BERNARD (Etienne).	Pathologie médicale.
BESANÇON (Justin)	Hydrologie.
BOULIN	Pathologie médicale.
BULLIARD.	Histologie.
CATHALA	Pathologie médicale.
CHEVALLIER.	Pathologie médicale.
DOGNON.	Physique.
FEY.	Urologie.
GALLIARD.	Parasitologie.
GASTINEL.	Bactériologie.
DE GAUDART D'ALLAINES	Pathologie chirurgicale.
GAYET	Physiologie.
GIROUD.	Histologie.
HAGUENAU	Pathologie médicale.
HALPHEN	Oto-rhino-laryngologie.
HAZARD.	Pharmacologie.
HUGUENIN.	Anatomie pathologique.
JOANNON	Hygiène.
LABBÉ (Henri)	Chimie biologique.
LACOMME.	Obstétrique.
LANTUÉJOL.	Obstétrique.
LAROCHE (Guy)	Pathologie médicale.
LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
LEVEUF.	Pathologie chirurgicale.
Mlle J. LÉVY.	Pharmacologie.
LÉVY-VALENSI	Neurologie et Psychiatrie.
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULONQUET	Pathologie chirurgicale.
MOUQUIN	Pathologie médicale.

OBERLING.	Anatomie pathologique.
PETIT-DUTAILLIS	Pathologie chirurgicale.
PIÉDELIEVRE	Médecine légale.
PORTES.	Obstétrique.
RICHET.	Physiologie.
SANNIÉ	Chimie biologique.
SENEQUE	Pathologie chirurgicale.
TROISIER	Pathologie expérimentale.
TURPIN.	Pathologie médicale.
VIGNES	Obstétrique.
WILMOTH.	Pathologie chirurgicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.	
ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.
BUSQUET	Pharmacologie.
CHAILLEY-BERT	Physiologie.
LEROU...	Anatomie pathologique.
NEVEU-LEMAIRE	Parasitologie.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.	
ABRAMI.	Clinique médicale.
ALAJOUANINE	
AUBERTIN.	
BRULÉ.	
CHABROL	
CHIRAY	
DONZELOT.	
DUVOIR.	
LIAN	
PASTEUR-VALLERY-RADOT	
SÉZARY.	Clinique chirurgicale.
BASÉ	
BROCQ	
CADENAT	
GATELLIER	
HEITZ-BOYER	
MOURE.	
QUENU	
SCHWARTZ	
VELTER.	

ECALLE.	}	Clinique obstétricale.
GUENIOT		
LE LORIER		
LÉVY-SOLAL.		
METZGER		

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.

CHAILLEY-BERT, agrégé .	Education physique.
LEDoux-LEBARD.	Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ.	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :
Le Recteur de l'Académie
de Paris,
CHARLÈTY.

VU :
Le Président de Thèse,
P. CARNOT.

VU :
Le Doyen,
ROUSSY.

TABLE DES MATIÈRES

	PAGES
INTRODUCTION	13
PREMIÈRE PARTIE. — ETIOLOGIE DES CARDIOSPASMES SYMPTOMATIQUES.	15
CHAPITRE I. — CAUSES INTRINSÈQUES	19
1° LES ŒSOPHAGITES	20
2° LES ULCÈRES SIMPLES DE L'ŒSOPHAGE	26
3° LES VARICES ŒSOPHAGIENNES	29
4° LES CANCERS DU CARDIA	31
5° LA SYPHILIS ET LA TUBERCULOSE	36
6° LES LÉSIONS PARIETO-INTERSTITIELLES	38
7° LES DIVERTICULES DE L'ŒSOPHAGE	44
CHAPITRE II. — CAUSES EXTRINSÈQUES	47
1° LES LÉSIONS DIAPHRAGMATIQUES	48
2° LES LÉSIONS SOUS-DIAPHRAGMATIQUES	55
A) <i>Le Foie</i>	55
B) <i>La Rate</i>	59
C) <i>Le Tissu cellulaire peri-œsophagien et le péritoine.</i>	63
D) <i>L'Estomac.</i>	74
1. Les ulcères juxta-cardiaques.	74
2. Les cancers sous-cardiaques	77
3. Les gastrites	78
4. L'aerogastrie.	79

	PAGES
5. Les ptoses et les dislocations gastriques	80
E) <i>Lésions mixtes</i>	83
3° LES LÉSIONS SUS-DIAPHRAGMATIQUES	91
A) <i>Le Médiastin</i>	91
B) <i>La Plèvre</i>	91
c) <i>L'Aorte</i>	92
DEUXIÈME PARTIE. — DÉDUCTIONS PATHOGÉNIQUES	
ET THÉRAPEUTIQUES	95
CHAPITRE I. — A) ANATOMIE DE L'ŒSOPHAGE INFÉRIEUR.	99
1° ANATOMIE MACROSCOPIQUE	100
2° HISTOLOGIE.	100
3° DISCUSSION :	
1. Rapports de l'œsophage et du diaphragme	101
2. Œsophage abdominal	103
3. Constitution de l'orifice cardiaque	104
B) SIÈGE DU SPASME.	105
CARDIOSPASME ?	105
PHRÉNOSPASME ?	107
ŒSOPHAGOSPASME ?	108
CHAPITRE II. — ÉTUDE CRITIQUE DE LA THÉORIE DU SPASME	
ESSENTIEL,	111
CHAPITRE III. — ÉTUDE CRITIQUE DE LA THÉORIE CONGÉNI-	
TALE DE BARD	117
CHAPITRE IV. — THÉRAPEUTIQUE.	131
1° TRAITEMENT MÉDICAL	131

	PAGES
2° TRAITEMENT ENDOSCOPIQUE.	132
3° TRAITEMENT CHIRURGICAL	133
CONCLUSIONS	137
TABLE DES MATIÈRES	163

LES PRESSES MULTIPLES
PARIS



